В.В. ШУЛЬГОВСКИЙ

Основы нейрофизиологии

Рекомендовано Министерством образования Российской Федерации в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлениям «Психология» и «Биология»



Москва
2000

Шульговский В. В.

Ш95 Основы нейрофизиологии: Учебное пособие для студентов вузов. - М.: Аспект Пресс, 2000. с. 277.

ISBN 5-7567-0134-6

В книге изложены современные представления о функции клеток и нервной регуляции, а также о комплексной иерархической регуляции основных видов деятельности организма. В основу книги положены курсы лекций, прочитанных автором в течение ряда лет в МГУ им. М. В. Ломоносова и Гуманитарном институте.

Для студентов, аспирантов педагогических и гуманитарных университетов.

УДК 159.9 ББК88

ВВЕДЕНИЕ

Почему нужно знать физиологию головного мозга психологу?

Психология - одна из древнейших наук в современной системе научного знания. Она возникла как результат осознания человеком самого себя. Само название этой науки - психология (psyche - душа, logoc - учение) указывает, что основное ее предназначение - познание своей души и ее проявлений - воли, восприятия, внимания, памяти и т.д. Нейрофизиология - специальный раздел физиологии, изучающий деятельность нервной системы, возникла намного позже. Практически до второй половины XIX века нейрофизиология развивалась как экспериментальная наука, базирующаяся на изучении животных. Действительно, «низшие» (базовые) проявления деятельности нервной системы одинаковы у животных и человека. К таким функциям нервной системы относятся проведение возбуждения по нервному волокну, переход возбуждения с одной нервной клетки на другую (например, нервную, мышечную, железистую), простые рефлексы (например, сгибания или разгибания конечности), восприятие относительно простых световых, звуковых, тактильных и других раздражителей и многие другие. Только в конце XIX столетия ученые перешли к исследованию некоторых сложных функций дыхания, поддержания в организме постоянства состава крови, тканевой жидкости и некоторых других. При проведении всех этих исследований ученые не находили существенных различий в функционировании нервной системы как в целом, так и ее частей у человека и животных, даже очень примитивных. Например, на заре современной экспериментальной физиологии излюбленным объектом была лягушка. Только с открытием новых методов исследования (в первую очередь электрических проявлений деятельности нервной системы) наступил новый этап в изучении функций головного мозга, когда стало возможным исследовать эти функции, не разрушая мозг, не вмешиваясь в его функционирование, и вместе с тем изучать высшие проявления его деятельности - восприятие сигналов, функции памяти, сознания и многие другие.

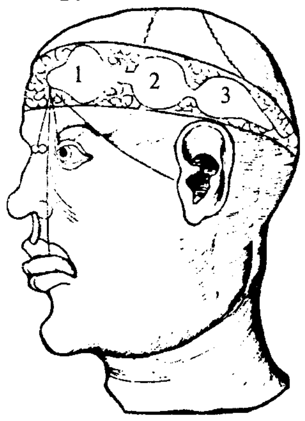


Рис. 1. Локализация функций в мозге человека.
1, 2, 3 — желудочки мозга, в которых локализованы соответственно воображение, мышление и память.

Как уже указывалось, психология как наука намного старше, чем физиология, и на протяжении многих веков психологи в своих исследованиях обходились без знаний физиологии. Конечно, это связано прежде всего с тем, что знания, которыми располагала физиология 50-100 лет тому назад, касались только процессов функционирования органов нашего тела (почек, сердца, желудка и др.), но не головного мозга. Представления ученых древности о функционировании головного мозга ограничивались только внешними наблюдениями: они считали, что в головном мозге - три желудочка, и в каждый из них древние врачи «помещали» одну из психических функций (рис. 1).

Перелом в понимании функций головного мозга наступил в XVIII столетии, когда стали изготавливать очень сложные часовые механизмы. Например, музыкальные шкатулки

исполняли музыку, куклы танцевали, играли на музыкальных инструментах. Все это приводило ученых к мысли, что наш головной мозг чем-то очень похож на такой механизм. Только в XIX веке окончательно было установлено, что функции головного мозга осуществляются по рефлекторному (reflecto-отражаю) принципу. Однако первые представления о рефлекторном принципе действия нервной системы человека были сформулированы еще в XVIII столетии философом и математиком Рене Декартом. Он полагал, что нервы представляют собой полые трубки, по которым от головного мозга, вместилища души, передаются животные духи к мышцам. На рис. 2 видно, что мальчик обжег ногу, и этот стимул запустил всю цепь реакций: вначале «животный дух» направляется к головному мозгу, отражается от него и по соответствующим нервам (трубкам) направляется к мышцам, раздувая их. Здесь без труда можно увидеть простую аналогию с гидравлическими машинами, которые во времена Р. Декарта были вершиной достижения инженерной мысли. Проведение аналогии между действием искусственных механизмов и деятельностью головного мозга - излюбленный прием при описании функций мозга. Например, наш великий соотечественник И. П. Павлов сравнивал функцию коры больших полушарий головного мозга с телефонным узлом, на котором барышня-телефонистка соединяет абонентов между собой. В наше время головной мозг и его деятельность чаще всего сравнивают с мощным компьютером. Однако любая аналогия весьма условна. Не вызывает сомнений, что головной мозг действительно выполняет огромный объем вычислений, но принцип его деятельности отличен от принципов действия компьютера. Но вернемся к вопросу : зачем психологу знать физиологию головного мозга?



Рис. 2. Ответная реакция, по Декарту.

Вспомним идею рефлекса, высказанную еще в XVIII веке Р. Декартом. Собственно зерном этой идеи было признание того, что реакции живых организмов обусловлены внешними раздражениями благодаря деятельности головного мозга, а не «по воле Божьей». В России эта идея была с воодушевлением воспринята научной и литературной общественностью. Вершиной этого был выход в свет знаменитого труда Ивана Михайловича Сеченова «Рефлексы головного мозга» (1863), оставившего глубокий след в мировой культуре. Свидетельством служит тот факт, что в 1965 г., когда исполнилось столетие со дня выхода этой книги в свет, в Москве под патронажем ЮНЕСКО прошла международная конференция, на которой присутствовали многие ведущие нейрофизиологи мира. И. М. Сеченов впервые полно и убедительно доказал, что психическая деятельность человека должна стать объектом изучения физиологами.

И. П. Павлов развил эту мысль в виде «учения о физиологии условных рефлексов».

Ему принадлежит заслуга в создании метода экспериментального исследования «высшего этажа» головного мозга коры - больших полушарий. Этот метод назван «методом условных рефлексов». Он установил фундаментальную закономерность предъявление животному (И. П. Павлов проводил исследования на собаках, но это верно и для человека) двух стимулов - вначале условного (например, звук зуммера), а затем безусловного (например, подкармливание собаки кусочками мяса). После некоторого числа сочетаний это приводит к тому, что при действии только звука зуммера (условного сигнала) у собаки развивается пищевая реакция (выделяется слюна, собака облизывается, скулит, смотрит в сторону миски), т. е. образовался пищевой условный рефлекс (рис. 3). Собственно этот прием при дрессировке был давно

известен, но И. П. Павлов сделал его мощным инструментом научного исследования функций головного мозга.



Рис. 3. И. П. Павлов на опыте по изучению физиологии условных рефлексов.

Физиологические исследования в сочетании с изучением анатомии и морфологии головного мозга привели к однозначному заключению – именно головной мозг является инструментом нашего сознания, мышления, восприятия, памяти и других психических функций.

Основная трудность исследования заключается в том, что психические функции чрезвычайно сложны. Психологи исследуют эти функции своими методами (например, при помощи специальных тестов изучают эмоциональную устойчивость человека, уровень умственного развития и другие свойства психики). Характеристики психики исследуются психологом без «привязки» к мозговым структурам, т. е. психолога интересуют вопросы *организации* самой психической функции, но не то, *как работают* отдельные части головного мозга при осуществлении этой функции. Только относительно недавно, несколько десятилетий назад, появились технические возможности для исследования методами физиологии (регистрация биоэлектрической активности головного мозга, исследование распределения тока крови и др., подробнее см. далее) некоторых характеристик психических функций - восприятия, внимания, памяти, сознания и др. Совокупность новых подходов к исследованию головного мозга человека, сфера научных интересов физиологов в области психологии и привели к появлению в пограничной области этих наук новой науки - психофизиологии. Это обусловило взаимопроникновение двух областей знаний - психологии и физиологии. Поэтому физиологу, который исследует функции головного мозга человека, необходимы знания психологии и применение этих знаний в своей практической работе. Но и психолог не может обойтись без регистрации и исследования объективных процессов головного мозга с помощью электроэнцефалограмм, вызванных потенциалов, томографических исследований и пр. Какие же подходы к исследованию физиологии головного мозга человека привели ученых к современной сумме знаний?

Успехи в исследовании мозга человека в настоящее время

В биологии существует принцип, который может быть сформулирован *как принцип единства структуры и функции.* Например, функция сердца (проталкивать кровь по сосудам нашего организма) полностью определяется строением и желудочков сердца, и клапанов, и прочего. Этот же принцип соблюдается и для головного мозга. Поэтому вопросы морфологии и анатомии головного мозга всегда считались очень важными при изучении деятельности этого сложнейшего органа.

Анатомия и морфология головного мозга - древняя наука. В названиях структур головного мозга сохранены имена древних анатомов - Виллизия, Сильвия, Роланда и многих других. Головной мозг человека состоит из *больших полушарий* - высшего центра его психической деятельности (см. приложение 1). Это самая большая часть нашего головного мозга. *Промежуточный мозг* состоит из двух неравноценных частей: *таламуса,* который является своеобразным распределителем (коллектором) сигналов, направляющихся к областям коры, в том числе сигналов от органов зрения, слуха и др., и *гипоталамуса* (расположенного под

таламусом), который «заведует» в нашем организме вегетативными (обеспечивающими «растительную» жизнь нашего организма) функциями. Благодаря гипоталамусу происходят рост и созревание (в том числе половое) нашего организма, поддерживается постоянство внутренней среды, например поддержание температуры тела, выведение из организма шлаков, потребление пищи и воды и многие другие процессы.

Наконец, заднюю часть головного мозга занимает мозговой ствол, который, в свою очередь, состоит из ряда отделов: среднего мозга, моста и продолговатого мозга. Эти структуры принимают участие в осуществлении сложнейших функций организма - поддержании уровня кровяного давления, дыхании, установке взора, регулировании цикла сон-бодрствование, в проявлении ориентировочных реакций и многих других. Из мозгового ствола выходят 10 пар черепных нервов, благодаря деятельности которых осуществляется множество функций: регуляции функций сердца и дыхания, деятельность лицевой мускулатуры, восприятие сигналов из внешнего мира и внутренней среды. Всю сердцевину мозгового ствола занимает ретикулярная (сетчатая) формация. Деятельность этой структуры определяет цикл сон-бодрствование, нарушение ее целостности приводит к грубым нарушениям сознания, которое врачи называют комой. Над мостом находится мозжечок, или малый мозг.

Мозжечок у человека (в дословном переводе мозжечок это - малый мозг) состоит из полушарий и соединяющего их червя. Функции мозжечка многообразны, его поражение вызывает расстройства в регуляции движений: человек неспособен совершать правильную последовательность движений отдельных частей своего тела, при ходьбе не успевает перемещать центр тяжести, походка становится неуверенной, он может упасть на ровном месте. Самой каудальной (от cauda-хвост, задний отдел) частью ЦНС (центральной нервной системы) является спинной мозг.

Спинной мозг человека состоит более чем из трех десятков сегментов и заключен в позвоночник. Каждому сегменту примерно соответствует позвонок. Основная функция спинного мозга - передача к частям тела сигналов от вышележащих отделов центральной нервной системы, а также направление сигналов от соответствующих частей тела к вышележащим отделам мозга. Спинной мозг способен также к довольно сложной самостоятельной деятельности. На уровне спинного мозга осуществляются весьма сложные вегетативные рефлексы, определяющие мочеиспускание, дефекацию, потоотделение, покраснение кожи и многие другие. На уровне отдельных сегментов спинного мозга могут осуществляться рефлексы, участвующие в управлении движениями, например коленный, ахиллов и др. Спинной мозг дает начало вегетативной нервной автономной системе, деятельность которой весьма важна для защиты организма от неблагоприятных воздействий - холода, перегрева, кровопотери и т.п.

Методы исследования головного мозга человека постоянно совершенствуются. Так, современные методы томографии позволяют увидеть строение головного мозга человека, не повреждая его. На рис. 4 показан принцип одного из таких исследований - *методом магнитно-резонансной томографии.* Головной мозг облучают электромагнитным полем, применяя для этого специальный магнит. Под действием магнитного поля диполи жидкостей мозга (например, молекулы воды) принимают его направление. После снятия внешнего магнитного поля диполи возвращаются в исходное состояние, при этом возникает магнитный сигнал, который улавливается специальными датчиками. Затем это эхо обрабатывается с помощью мощного компьютера и методами компьютерной графики отображается на экране монитора. Благодаря тому что внешнее магнитное поле, создаваемое внешним магнитом, можно сделать плоским, таким полем как своеобразным «хирургическим ножом» можно «резать» головной мозг на отдельные слои. На экране монитора ученые наблюдают серию последовательных «срезов» головного мозга, не нанося ему никакого вреда. Этот метод позволяет исследовать, например, злокачественные образования головного мозга (рис. 5).

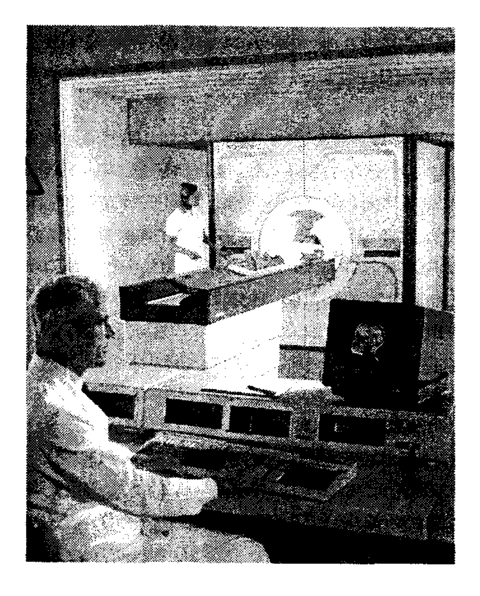
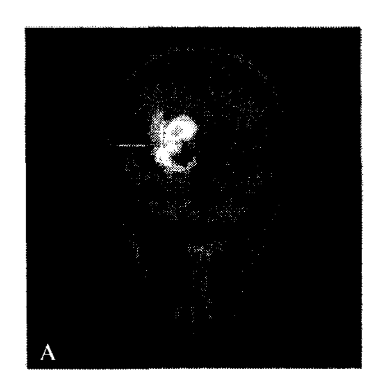


Рис. 4. Исследование головного мозга человека методом магнитно-резонансной томографии.

Исследуемые части тела помещают в полость специального магнита.



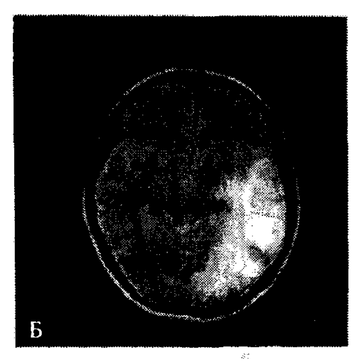


Рис. 5. Результаты исследования мозга двух больных методом магнитно-резонансной томографии.

А — артериовенозная ангиома левой затылочной области; Б — олигодендроглиома справа.

Еще более высоким разрешением обладает *метод позитронно-эмиссионной томографии* (ПЭТ). Исследование основано на введении в мозговой кровоток позитрон-излучающего короткоживущего изотопа. Данные о распределении радиоактивности в мозге собираются компьютером в течение определенного времени сканирования и затем реконструируются в трехмерный образ. Метод позволяет наблюдать в головном мозге очаги возбуждения, например, при продумывании отдельных слов, при их проговаривании вслух, что свидетельствует о его высоких разрешающих возможностях. Вместе с тем многие физиологические процессы в головном мозге человека протекают значительно быстрее тех возможностей, которыми обладает томографический метод. В исследованиях ученых немаловажное значение имеет финансовый фактор, т. е. стоимость исследования. К сожалению, томографические методы очень дороги: одно исследование мозга больного человека может стоить сотни долларов.

В распоряжении физиологов имеются также различные *электрофизиологические методы исследования.* Они также совершенно не опасны для мозга человека и позволяют наблюдать течение физиологических процессов в диапазоне от долей миллисекунды (1 мс = 1/1000 с) до нескольких часов. Если томография - продукт научной мысли XX века, то электрофизиология имеет глубокие исторические корни.

В XVIII столетии итальянский врач Луиджи Гальвани заметил, что отпрепарированные лапки лягушки (сейчас мы называем такой препарат нервно-мышечным) сокращаются при соприкосновении с металлом. История сохранила нам легенду: молодая красивая жена Гальвани заболела чахоткой. Согласно предписаниям медицины того времени больной требовалось усиленное питание бульоном из лягушачьих лапок. Для этой цели заботливый муж

заготовил много таких лапок и развесил их на веревке на балконе. Они раскачивались под легким ветром и изредка прикасались к медным перилам балкона. Каждое такое соприкосновение приводило к сокращению лапки. Гальвани обнародовал свое замечательное открытие, назвав его *биоэлектричеством.* Нам известно также имя его замечательного оппонента и соотечественника физика - А. Вольта, который представил доказательства, что ток возникает на границе двух металлов (например, цинка и меди), помещенных в раствор соли. Таким образом, Вольта утверждал, что биоэлектричества не существует, и как физик привел простое физическое доказательство. Однако Гальвани доказал, что лапка лягушки может сокращаться и без соприкосновения с металлом. Он придумал опыт, который до сих пор выполняют в физиологическом практикуме студенты - медики и биологи. Опыт состоит в следующем. Если две отпрепарированные лягушачьи лапки положить рядом, затем икроножную мышцу одной лапки рассечь скальпелем и на место разреза пинцетом быстро набросить нерв от неповрежденного нервно-мышечного препарата, то его икроножная мышца в этот момент сократится. Как часто бывает в научных спорах, оба ученых оказались правы: Вольта изобрел устройство для производства электрического тока, которое вначале было названо вольтовым столбом, а в наше время называют гальваническим элементом, но имя Вольта осталось в науке как наименование единицы электрического напряжения - вольт.

Пропустим значительный отрезок истории и обратимся к XIX столетию. К этому времени уже появились первые физические приборы (струнные гальванометры), которые позволяли исследовать слабые электрические потенциалы от биологических объектов. В Манчестере (Англия) Г. Катон впервые поместил электроды (металлические проволочки) на затылочные доли головного мозга собаки и зарегистрировал колебания электрического потенциала при освещении светом ее глаз. Подобные колебания электрического потенциала сейчас называют *вызванными потенциалами* и широко используют при исследовании мозга человека. Это открытие прославило имя Катона и дошло до нашего времени, но современники замечательного ученого глубоко чтили его как мэра Манчестера, а не как ученого.

В России подобные исследования проводил И. М. Сеченов: ему впервые удалось зарегистрировать биоэлектрические колебания от продолговатого мозга лягушки. Другой наш соотечественник, профессор Казанского университета И. Правдич-Неминский изучал биоэлектрические колебания мозга собаки при различных состояниях животного - в покое и при возбуждении. Собственно, это были первые электроэнцефалограммы. Однако мировое признание получили исследования, проведенные в начале XX века шведским исследователем Г. Бергером. Используя уже значительно более совершенные приборы, он зарегистрировал биоэлектрические потенциалы головного мозга человека, которые теперь называют *электроэнцефалограммой.* В этих исследованиях впервые был зарегистрирован основной ритм биотоков мозга человека - синусоидальные колебания с частотой 8 -12 Гц, который получил название *альфа-ритма.* Это можно считать началом современной эры исследования физиологии головного мозга человека (рис. 6).

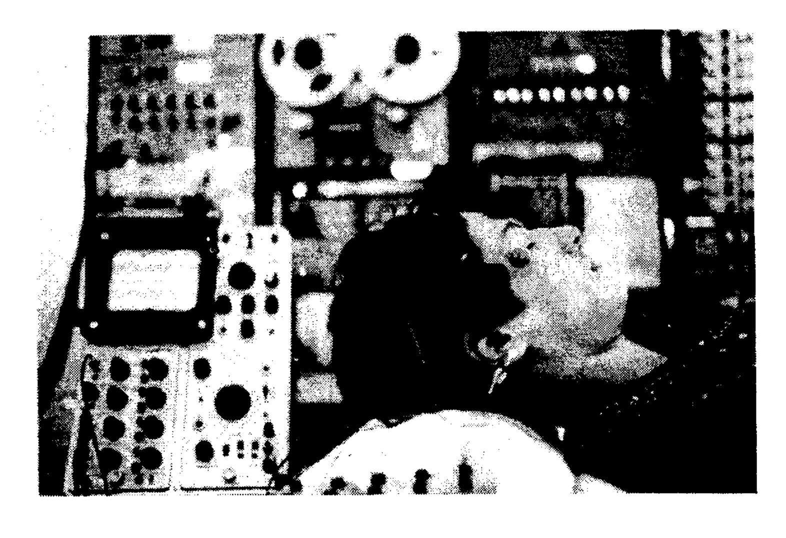


Рис. 6. Регистрация ЭЭГ мозга человека.

Современные методы клинической и экспериментальной электроэнцефалографии сделали значительный шаг вперед благодаря применению компьютеров. Обычно на поверхность

скальпа при клиническом обследовании больного накладывают несколько десятков чашечковых электродов. Далее эти электроды соединяют с многоканальным усилителем. Современные усилители очень чувствительны и позволяют записывать электрические колебания от мозга амплитудой всего в несколько микровольт (1 мкВ = 1/1000000 В). Далее достаточно мощный компьютер обрабатывает ЭЭГ по каждому каналу. Психофизиолога или врача, в зависимости от того, исследуется мозг здорового человека или больного, интересуют многие характеристики ЭЭГ, которые отражают те или иные стороны деятельности мозга, например ритмы ЭЭГ (альфа, бета, тета и др.), характеризующие уровень активности мозга. В качестве примера можно привести применение этого метода в анестезиологии. В настоящее время во всех хирургических клиниках мира во время операций под наркозом наряду с электрокардиограммой регистрируется и ЭЭГ, ритмы которой могут очень точно указывать глубину наркоза и контролировать деятельность мозга. Ниже мы столкнемся с применением метода ЭЭГ и в других случаях.

Нейробиологический подход к исследованию нервной системы человека

В теоретических исследованиях физиологии головного мозга человека огромную роль играет изучение центральной нервной системы животных. Эта область знаний получила название *нейробиологии.* Дело в том, что мозг современного человека является продуктом длительной эволюции жизни на Земле. На пути этой эволюции, которая на Земле началась примерно 3-4 млрд лет тому назад и продолжается в наше время, Природой перебирались многие варианты устройства центральной нервной системы и ее элементов. Например, нейроны, их отростки, процессы, протекающие в нейронах, остаются неизменными как у примитивных животных (например, членистоногих, рыб, амфибий, рептилий и др.), так и у человека. Это означает, что Природа остановилась на удачном образце своего творения и не изменяла его на протяжении сотен миллионов лет. Так произошло со многими структурами головного мозга. Исключение представляют большие полушария головного мозга. Они уникальны в мозге человека. Поэтому нейробиолог, имея в своем распоряжении огромное число объектов исследования, всегда может изучать тот или иной вопрос физиологии головного мозга человека на более простых, дешевых и доступных объектах. Такими объектами могут быть беспозвоночные животные. На рис. 7 схематично показан один из классических объектов современной нейрофизиологии - головоногий моллюск кальмар и нервное волокно (так называемый гигантский аксон), на котором были выполнены классические исследования по физиологии возбудимых мембран.

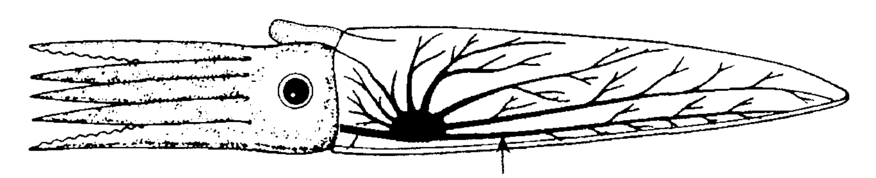


Рис. 7. Головоногий моллюск кальмар (схема). Стрелкой указан гигантский аксон.

В последние годы для этих целей все шире применяют прижизненные срезы головного мозга новорожденных крысят и морских свинок и даже культуру нервной ткани, выращенную в лаборатории. Какие же вопросы способна решить нейробиология своими методами? Прежде всего - исследование механизмов функционирования отдельных нервных клеток и их отростков. Например, у головоногих моллюсков (кальмара, каракатицы) имеются очень толстые, гигантские аксоны (диаметром 500-1000 мкм), по которым из головного ганглия передается возбуждение на мускулатуру мантии (см. рис. 7). Молекулярные механизмы возбуждения исследуются на этом объекте. У многих моллюсков в нервных ганглиях, заменяющих у них головной мозг, есть очень большие нейроны - диаметром до 1000 мкм. Эти нейроны являются излюбленными объектами при изучении работы ионных каналов, открытие и закрытие которых управляется химическими веществами. Ряд вопросов передачи возбуждения от одного нейрона другому исследуется на нервно-мышечном соединении - *синапсе* (синапс в переводе с греческого означает контакт); эти синапсы по размерам в сотни раз больше подобных синапсов в головном мозге млекопитающих. Здесь протекают весьма сложные и до конца не изученные процессы. Например, нервный импульс в синапсе приводит к выбросу

химического вещества, вследствие действия которого возбуждение передается на другой нейрон. Исследование этих процессов и их понимание лежат в основе целой современной индустрии производства лекарственных средств и других препаратов. Список вопросов, которые может решать современная нейробиология, бесконечно велик. Некоторые примеры мы рассмотрим далее.

Для регистрации биоэлектрической активности нейронов и их отростков применяют специальные приемы, которые называются микроэлектродной техникой. Микроэлектродная техника в зависимости от задач исследования имеет много особенностей. Обычно применяют два типа микроэлектродов - металлические и стеклянные. Металлические микроэлектроды часто изготавливают из вольфрамовой проволоки диаметром 0,3-1 мм. На первом этапе нарезают заготовки длиной по 10 - 20 см (это определяется глубиной, на которую будет погружен микроэлектрод в мозг исследуемого животного). Один конец заготовки электролитическим методом затачивают до диаметра 1 - 10 мкм. После тщательной промывки поверхности в специальных растворах ее покрывают лаком для электрической изоляции. Самый кончик электрода остается неизолированным (иногда через такой микроэлектрод пропускают слабый толчок тока, чтобы дополнительно разрушить изоляцию на самом кончике).

Для регистрации активности одиночных нейронов микроэлектрод закрепляют в специальном манипуляторе, который позволяет продвигать его в мозге животного с высокой точностью (рис. 8). В зависимости от задач исследования манипулятор может крепиться на черепе животного или отдельно. В первом случае это очень миниатюрные устройства, которые получили название микроманипуляторов. Характер регистрируемой биоэлектрической активности определяется диаметром кончика микроэлектрода. Например, при диаметре кончика микроэлектрода не более 5 мкм можно зарегистрировать потенциалы действия одиночных нейронов (в этих случаях кончик микроэлектрода должен приблизиться к исследуемому нейрону на расстояние около 100 мкм). При диаметре кончика микроэлектрода больше 10 мкм одновременно регистрируется активность десятков, а иногда сотен нейронов (мультиплай-активность).

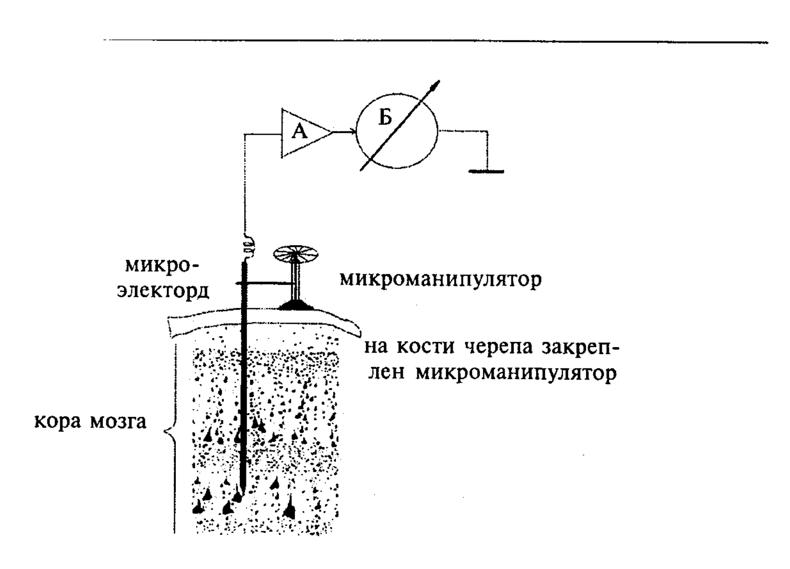
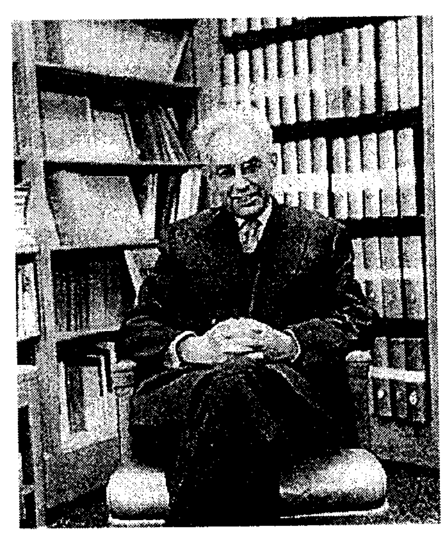


Рис. 8. Схема, поясняющая способ регистрации экстраклеточной активности нейронов.



А. Р. Лурия (1902–1973)

Другой широко распространенный тип микроэлектродов изготавливают из стеклянных капилляров (трубочек). Для этой цели используются капилляры диаметром 1 - 3 мм. Далее на специальном устройстве, так называемой кузнице микроэлектродов, выполняют следующую операцию: капилляр в средней части разогревают до температуры плавления стекла и разрывают. В зависимости от параметров этой процедуры (температуры нагрева, величины зоны нагрева, скорости и силы разрыва и пр.) получают микропипетки с диаметром кончика до долей микрометра. На следующем этапе микропипетку заполняют раствором соли (например, 2М КС1) и получают микроэлектрод. Кончик такого микроэлектрода можно вводить внутрь нейрона (в тело или даже в его отростки), не сильно повреждая его мембрану и сохраняя его жизнедеятельность. Примеры внутриклеточной регистрации активности нейронов приведены в гл. 2.

Еще одно направление исследования головного мозга человека возникло в годы Второй мировой войны - это *нейропсихология.* Одним из основоположников этого подхода был профессор Московского университета Александр Романович Лурия. Метод представляет собой сочетание приемов психологического обследования с физиологическим исследованием человека с поврежденным головным мозгом. Результаты, полученные в таких исследованиях, будут многократно цитироваться далее.

Методы исследования головного мозга человека не исчерпываются описанными выше. Во введении автор скорее стремился показать современные возможности исследования головного мозга здорового и больного человека, а не описать все современные методы исследования. Эти методы возникли не на пустом месте - одни из них имеют уже многовековую историю, другие стали возможными только в век современных вычислительных стредств. При чтении книги читатель столкнется с другими методами иследования, суть которых будет разъясняться по ходу описания.

Вопросы

1. Зачем психологу нужно знать физиологию головного мозга человека?
2. Каковы современные методы исследования физиологии головного мозга?
3. Чем оправданы исследования на нервной системе животных?

Литература

Ярошевский М. Г. История психологии. М.: Мысль, 1985.

Шеперд Г. Нейробиология. М.: Мир, 1987. Т. 1, 2.

Лурия А. Р. Этапы пройденного пути (научная автобиография). М.: Изд-во Моск. ун-та, 1982.

Часть I
ФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Глава 1. *Развитие нервной системы человека*
Глава 2. *Клетка - основная единица нервной ткани*
Глава 3. *Активирующие системы мозга*
Глава 4. *Физиологические механизмы регуляции вегетативных функций и инстинктивного*

поведения

Головной мозг человека устроен чрезвычайно сложно. Даже сейчас, когда мы знаем так много о мозге не только человека, но и ряда животных, мы, по-видимому, еще очень далеки от понимания физиологических механизмов многих психических функций. Можно сказать, что эти вопросы только включены в повестку дня современной науки. В первую очередь это касается таких психических процессов, как мышление, восприятие окружающего мира и памяти и многих других. Вместе с тем сейчас четко определены основные проблемы, которые придется решать в III тысячелетии. Что же может предъявить современная наука человеку, интересующемуся, как функционирует мозг человека? Прежде всего то, что в нашем мозге «работают» несколько систем, по крайней мере три. Каждую из этих систем можно даже назвать отдельным мозгом, хотя в здоровом мозге каждая из них работает в тесном сотрудничестве и взаимодействии. Что же это за системы? Это *активирующий мозг, мотивационный мозг* и *познающий,* или *когнитивный* (от лат. Cognitio - знание), *мозг.* Как уже указывалось, не следует понимать, что эти три системы, подобно матрешкам, вложены одна в другую. Каждая из них, помимо своей основной функции, например активирующая система (мозг), как участвует в определении состояния нашего сознания, циклов сон-бодрствование, так и является неотъемлемой частью познавательных процессов нашего мозга. Действительно, если у человека нарушен сон, то невозможен процесс учебы и другой деятельности. Нарушение биологических мотиваций может быть несовместимым с жизнью. Эти примеры можно множить, но главная мысль состоит в том, что мозг человека единый орган, обеспечивающий жизнедеятельность и психические функции, однако для удобства описания будем выделять в нем три указанных выше блока.

Глава 1.

РАЗВИТИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

ФОРМИРОВАНИЕ МОЗГА ОТ МОМЕНТА ОПЛОДОТВОРЕНИЯ ДО РОЖДЕНИЯ

После слияния яйцеклетки со сперматозоидом (оплодотворения) новая клетка начинает делиться. Через некоторое время из этих новых клеток образуется пузырек. Одна стенка пузырька впячивается внутрь, и в результате образуется зародыш, состоящий из трех слоев клеток: самый внешний слой - *эктодерма,* внутренний - *эндодерма* и между ними - *мезодерма.* Нервная система развивается из наружного зародышевого листка - эктодермы. У человека в конце 2-й недели после оплодотворения обособляется участок первичного эпителия и образуется нервная пластинка. Ее клетки начинают делиться и дифференцироваться, вследствие чего они резко отличаются от соседних клеток покровного эпителия (рис. 1.1). В результате деления клеток края нервной пластинки приподнимаются и появляются нервные валики.

В конце 3-й недели беременности края валиков смыкаются, образуя нервную трубку, которая постепенно погружается в мезодерму зародыша. На концах трубки сохраняются два нейропора (отверстия) - передний и задний. К концу 4-й недели нейропоры зарастают. Головной конец нервной трубки расширяется, и из него начинает развиваться головной мозг, а из оставшейся части - спинной мозг. На этой стадии головной мозг представлен тремя пузырями. Уже на 3 - 4-й неделе выделяются две области нервной трубки: дорсальная (крыловидная пластинка) и вентральная (базальная пластинка). Из крыловидной пластинки развиваются чувствительные и ассоциативные элементы нервной системы, из базальной - моторные. Структуры переднего мозга у человека целиком развиваются из крыловидной пластинки.

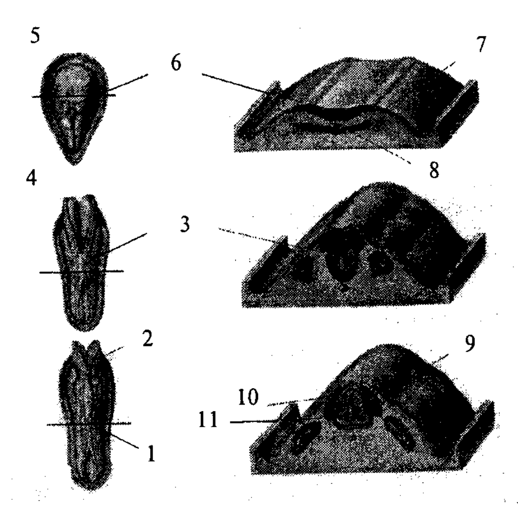


Рис. 1.1. Формирование нервной трубки зародыша (между 3-й и 4-й неделями после оплодотворения).

слева — вид сверху; справа — поперечные разрезы; 1 — спинной мозг; 2 — мозг; 3— нервная трубка; 4 — срез каудально; 5 — срез рострально; 6 — нервная пластинка; 7 — эктодерма; 8 — хорда; 9 — центральный канал; 10 — белое вещество; 11 — серое вещество.

В течение первых 2 мес. беременности образуется основной (среднемозговой) изгиб головного мозга: передний мозг и промежуточный мозг загибаются вперед и вниз под прямым углом к продольной оси нервной трубки. Позже формируются еще два изгиба: шейный и мостовой. В этот же период первый и третий мозговые пузыри разделяются дополнительными бороздами на вторичные пузыри, при этом появляется 5 мозговых пузырей. Из первого пузыря образуются большие полушария головного мозга, из второго - промежуточный мозг, который в процессе развития дифференцируется на таламус и гипоталамус. Из оставшихся пузырей формируются мозговой ствол и мозжечок. В течение 5 - 10-й недели развития начинается рост и дифференцировка конечного мозга: образуются кора и подкорковые структуры. На этой стадии развития появляются мозговые оболочки, формируются ганглии нервной периферической вегетативной системы, вещество коры надпочечников. Спинной мозг приобретает окончательное строение.

В следующие 10 - 20 нед. беременности завершается формирование всех отделов головного мозга, идет процесс дифференцировки мозговых структур, который заканчивается только с наступлением половозрелости (рис. 1.2). Полушария становятся самой большой частью головного мозга. Выделяются основные доли (лобная, теменная, височная и затылочная), образуются извилины и борозды больших полушарий. В спинном мозге в шейном и поясничном отделах формируются утолщения, связанные с иннервацией соответствующих поясов конечностей. Окончательный вид приобретает мозжечок. В последние месяцы беременности начинается миелинизация (покрытие нервных волокон специальными чехлами) нервных волокон, которая заканчивается уже после рождения.

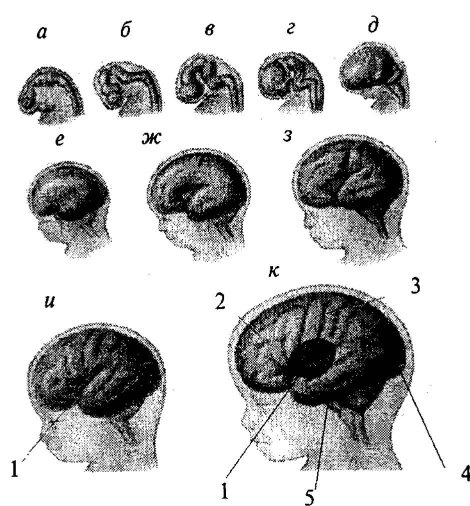


Рис. 1.2. Формирование мозга ребенка во время внутриутробного развития.
а — 25 дней; *б* — 35 дней; *в* — 40 дней; *г* — 50 дней; *д* — 100 дней; *е* — 5 мес; *ж* — 6 мес; *з* — 7 мес; *и* — 8 мес; *к* — 9 мес; 1 — кора островка; 2 — фронтальная доля; 3 — теменная доля; 4 — затылочная доля; 5 — височная доля.

Головной и спинной мозг покрыты тремя оболочками: твердой, паутинной и мягкой. Головной мозг заключен в черепную коробку, а спинной мозг - в позвоночный канал. Соответствующие нервы (спинномозговые и черепные) покидают ЦНС через специальные отверстия в костях.

В процессе эмбрионального развития головного мозга полости мозговых пузырей видоизменяются и превращаются в систему мозговых желудочков, которые сохраняют связь с полостью спинномозгового канала. Центральные полости больших полушарий головного мозга образуют боковые желудочки довольно сложной формы. Их парные части имеют в своем составе передние рога, которые находятся в лобных долях, задние рога, находящиеся в затылочных долях, и нижние рога, расположенные в височных долях. Боковые желудочки соединяются с полостью промежуточного мозга, которая является III желудочком. Через специальный проток (сильвиев водопровод) III желудочек соединяется с IV желудочком; IV желудочек образует полость заднего мозга и переходит в спинномозговой канал. На боковых стенках IV желудочка находятся отверстия Люшки, а на верхней стенке - отверстие Мажанди. Благодаря этим отверстиям полость желудочков сообщается с подпаутинным пространством. Жидкость, заполняющая желудочки головного мозга, называется эндолимфой и образуется из крови. Процесс образования эндолимфы протекает в специальных сплетениях кровеносных сосудов, (они называются хороидальными сплетениями). Такие сплетения находятся в полостях III и IV мозговых желудочков.

Сосуды головного мозга. Головной мозг человека очень интенсивно снабжается кровью. Это связано, прежде всего, с тем, что нервная ткань одна из наиболее работоспособных в нашем организме. Даже ночью, когда мы отдыхаем от дневной работы, наш мозг продолжает интенсивно работать (подробнее см. раздел «Активирующие системы мозга»). Кровоснабжение головного мозга происходит по следующей схеме. Головной мозг снабжается кровью по двум парам основных кровеносных сосудов: общим сонным артериям, которые проходят в области шеи и их пульсация легко прощупывается, и паре позвоночных артерий, заключенных в латеральных частях позвоночного столба (см. приложение 2). После того как позвоночные артерии покидают шейный последний позвонок, они сливаются в одну базальную артерию, которая проходит в специальной ложбине на основании моста. На основании мозга в результате слияния перечисленных артерий образуется кольцевой кровеносный сосуд. От него кровеносные сосуды (артерии) веерообразно охватывают весь мозг, включая большие полушария.

Венозная кровь собирается в специальные лакуны и покидает пределы головного мозга по яремным венам. Кровеносные сосуды головного мозга вмонтированы в мягкую мозговую оболочку. Сосуды многократно ветвятся и в виде тонких капилляров проникают в мозговую ткань.

Головной мозг человека надежно защищен от проникновения инфекций так называемым

гематоэнцефалическим барьером. Этот барьер формируется уже в первую треть срока беременности и включает в себя три мозговые оболочки (самая внешняя - твердая, затем паутинная и мягкая, которая прилежит к поверхности мозга, в ней находятся кровеносные сосуды) и стенки кровеносных капилляров мозга. Другой составляющей частью этого барьера являются глобальные оболочки вокруг кровеносных сосудов, образованные отростками клеток глии. Отдельные мембраны клеток глии тесно прилегают друг к другу, создавая щелевые контакты между собой.

В головном мозге есть участки, где гематоэнцефалический барьер отсутствует. Это район гипоталамуса, полость III желудочка (субфорникальный орган) и полость IV желудочка (area postrema). Здесь стенки кровеносных сосудов имеют специальные места (так называемый фенестрированный, т. е. продырявленный, эпителий сосудов), в которых из нейронов головного мозга в кровеносное русло выбрасываются гормоны и их предшественники. Подробнее эти процессы будут рассмотрены в гл. 5.

Таким образом, с момента зачатия (слияние яйцеклетки со сперматозоидом) начинается развитие ребенка. За это время, которое занимает почти два десятка лет, развитие человека проходит несколько этапов (табл. 1.1).

Таблица 1.1 Стадии развития ребенка

Периоды	*Стадии*	*Возраст*
Внутриутробного развития («утробное детство»)	Фаза эмбрионального развития	Первые 3 мес. беременности.
	Фаза плацентного развития	3- 9 мес. беременности
Новорожденности		До 18-24 дней с момента рождения
Вскармливания грудью	Грудной, или младший ясельный, возраст	До 1 года с момента рождения
Молочных зубов	Предшкольный возраст	От 1 года до 4 лет
	Дошкольный возраст	От 4 до 7 лет
Отрочества	Младший школьный возраст	От 7 до 11-12 лет
Полового созревания	Средний школьный возраст	От 11-12 до 14-16 лет. От 13-15 до 17-18 лет

Вопросы

1. Этапы развития центральной нервной системы человека.
2. Периоды развития нервной системы ребенка.
3. Что составляет гематоэнцефалический барьер?
4. Из какой части нервной трубки развиваются сенсорные и моторные элементы центральной нервной системы?
5. Схема кровоснабжения головного мозга.

Литература

Коновалов А. Н., Блинков С. М., Пуцило М. В. Атлас нейрохирургической анатомии. М., 1990.

Моренков Э. Д. Морфология мозга человека. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1978.
Оленев С. Н. Развивающийся мозг. Л., 1979.
Савельев С. Д. Стереоскопический атлас мозга человека. М.: Area XVII, 1996.
ШадеДж., Форд П. Основы неврологии. М., 1976.

Глава 2

КЛЕТКА - ОСНОВНАЯ ЕДИНИЦА НЕРВНОЙ ТКАНИ

Головной мозг человека состоит из огромного количества разнообразных клеток. Клетка-основная единица биологического организма. Наиболее просто организованные животные могут иметь всего одну клетку. Сложные организмы состоят из мириадов клеток и являются, таким образом, многоклеточными. Но во всех этих случаях единицей биологического организма остается клетка. Клетки разных организмов - от человека до амебы - устроены очень, похоже (рис. 2.1). Клетка окружена *мембраной,* которая отделяет цитоплазму от окружающей среды. Центральное место в клетке занимает ядро, в котором находится генетический аппарат, хранящий генетический код строения всего нашего организма. Но каждая клетка использует в своей жизнедеятельности только незначительную часть этого кода. Кроме ядра, в цитоплазме находится много других органелл (частиц). Среди них одной из самых важных является *эндоплазматический ретикулум,* составленный из многочисленных мембран, на которых закреплено множество *рибосом.* На рибосомах происходит сборка молекул белка из отдельных аминокислот по программе генетического кода. Часть эндоплазматического ретикулума представлена *аппаратом Гольджи* (стопки двойных мембран, плотно прилежащих друг к другу). Таким образом, эндоплазматический ретикулум - это своеобразная фабрика, оснащенная всем необходимым для производства белковых молекул. Другими очень важными органеллами клетки являются *митохондрии,* благодаря деятельности которых в клетке постоянно поддерживается необходимое количество АТФ (аденозинтрифосфата) - универсального «горючего» клетки.

Нейрон, являющийся структурной основной единицей нервной ткани, имеет все перечисленные выше структуры. Вместе с тем нейрон предназначен природой для обработки информации и в связи с этим имеет определенные особенности, которые биологи называют специализацией. Выше был описан самый общий план строения клетки. На самом деле любая клетка нашего организма приспособлена природой для выполнения строго определенной, специализированной функции. Например, клетки, составляющие сердечную мышцу, обладают способностью сокращаться, а клетки кожи защищают наш организм от проникновения микроорганизмов.

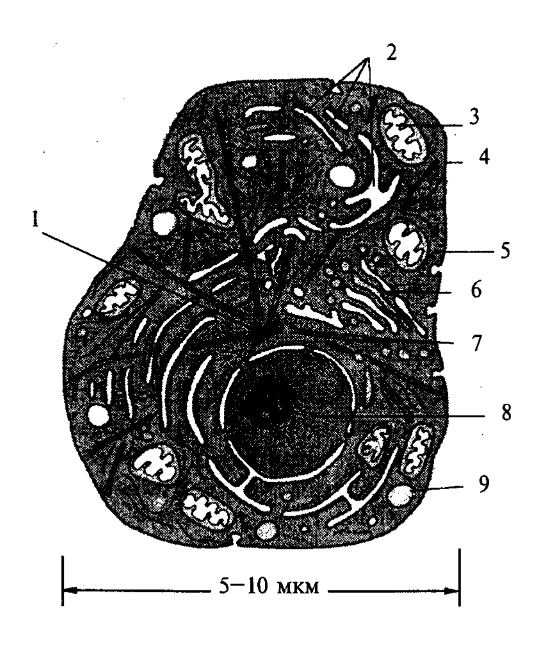


Рис. 2.1. Тонкий срез «обобщенной» клетки.
1 — центриоль; 2 — эндоплазматический ретикулум; 3 — митохондрия; 4 — плазматическая мембрана; 5 — цитозоль; 6 — аппарат Гольджи; 7 — волокна цитоскелета; 8 — ядро; 9 — лизосома.

ГЛИЯ-МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИЯ

Головной мозг человека состоит из сотен миллиардов клеток, причем нервные клетки (нейроны) не составляют большинство. Большая часть объема нервной ткани (до $^9/_{10}$ в некоторых областях мозга) занята клетками *глии* (от греч. склеивать). Дело в том, что нейрон выполняет в нашем организме гиганскую очень тонкую и трудную работу, для чего неоходимо освободить такую клетку от будничной деятельности, связанной с питанием, удалением шлаков, защитой от механических повреждений и т.д. – это обеспечивается другими, обслуживающими клетками, т.е. клетками глии (рис. 2.2.). В головном мозге выделяются три типа клеток глии: микроглию, олигодендроглию и астроглию, каждая из которых обеспечивает только ей предназначенную функцию. Клетки микроглии участвут в образовании мозговых оболочек, олигодендроглии – в образовании оболочек (милеиновх чехлов) вокруг отдельных отростков нервных клеток. Миелиновые оболочки вокруг периферических нервных волокон образуются специальными гниальными клетками – шванновскими клетками. Астроциты находятся вокруг нейронов, обеспечивая их механическую защиту, а кроме того, доставляют в нейрон питательные вещества и убирают шлаки. Клетки глии обеспечивают также электическуюизоляцию отдельных нейронов от воздействия других нейронов. Важной особенностью клеток глии является то, что в отличии от нейронов они сохраняют способность делиться на протяжении всей своей жизни. Это деление в некоторых случаях приводит к опухолевым заболеваниям головного мозга человека. Нервная клетка настолько специализирована, что утеряла способность к делению. Таким образом, нейроны нашего мозга, однажды образовавшись из клеток-предшественников (нейробластов), живут с нами всю нашу жизнь. На этом длительном пути мы только теряем нейроны нашего мозга.

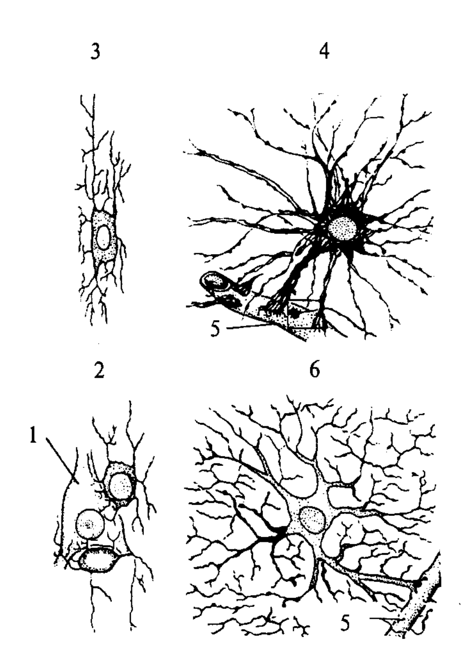


Рис. 2.2. Типы клеток глии головного мозга.

1 — нейрон; 2 — периневральный олигодендроцит; 3 — олигодендроцит в белом веществе; 4 — фиброзный астроцит; 5 — кровеносный сосуд; 6 — протоплазматический астроцит.

НЕЙРОН

Нейрон является главной клеткой центральной нервной системы. Формы нейронов чрезвычайно многообразны, но основные части неизменны у всех типов нейронов. Нейрон состоит из следующих частей: *сомы* (тела) и многочисленных разветвленных отростков. У каждого нейрона есть два типа отростков: *аксон,* по которому возбуждение передается от нейрона к другому нейрону, и многочисленные *дендриты* (от греч. дерево), на которых заканчиваются *синапсами* (от греч. контакт) аксоны от других нейронов. Нейрон проводит возбуждение только от дендрита к аксону.

Основным свойством нейрона является способность возбуждаться (генерировать электрический импульс) и передавать (проводить) это возбуждение к другим нейронам, мышечным, железистым и другим клеткам.

На рис. 2.3 показана схема нейрона, на которой легко прослеживаются его основные части.

Нейроны разных отделов мозга выполняют очень разнообразную работу, и в соответствии с этим форма нейронов из разных частей головного мозга также многообразна (рис. 2.4). Нейроны, расположенные на выходе нейронной сети какой-то структуры, имеют длинный аксон, по которому возбуждение покидает данную мозговую структуру. Например, нейроны двигательной коры головного мозга, так называемые пирамиды Беца (названные в честь киевского анатома Б. Беца, впервые их описавшего в середине XIX века), имеют у человека аксон около 1 м, он соединяет двигательную кору больших полушарий с сегментами спинного мозга. По этому аксону передаются «двигательные команды», например «пошевелить пальцами ноги». Как возбуждается нейрон? Основная роль в этом процессе принадлежит мембране, котораяотделяет цитоплазму клетки от окружающей среды. Мембрана нейрона, как и любой другой клетки, устроена очень сложно. В своей основе все известные биологические мембраны имеют однообразное строение (рис. 2.5): слой молекул белка, затем слой молекул липидов и еще один слой молекул белка. Вся эта конструкция напоминает два бутерброда, сложенных маслом друг к другу. Толщина такой мембраны составляет 7 - 11 нм. Чтобы представить эти размеры, вообразите, что толщина вашего волоса уменьшилась в 10 тыс. раз. В такую мембрану встроены разнообразные частицы. Одни из них являются частицами белка и пронизывают мембрану насквозь (интегральные белки), они образуют места прохождения для ряда ионов: натрия, калия, кальция, хлора. Это так называемые *ионные каналы.* Другие частицы прикреплены на внешней поверхности мембраны и состоят не только из молекул белка, но и из полисахаридов. Это *рецепторы* для молекул биологически активных веществ, например медиаторов, гормонов и др. Часто в состав рецептора, кроме места для связывания

специфической молекулы, входит и ионный канал.

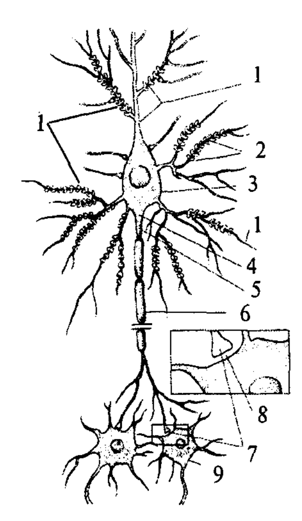


Рис. 2.3. Схема нейрона.

1 — дендрит; 2 — шипики; 3 — тело нейрона; 4 — дендрит; 5 — аксонный холмик; 6 — аксон; 7 — синаптическая щель; 8 — окончание аксона; 9 — постсинаптический нейрон.

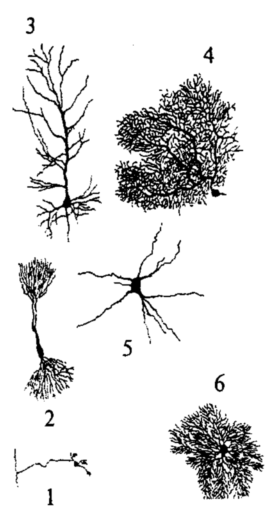


Рис. 2.4. Нейроны различных структур головного мозга.

1 — клетка-зерно; 2 — двойная пирамида гиппокампа; 3 — пирамидная клетка; 4 — клетка Пуркинье; 5 — большая клетка ретикулярной формации; 6 — нейрон таламуса.

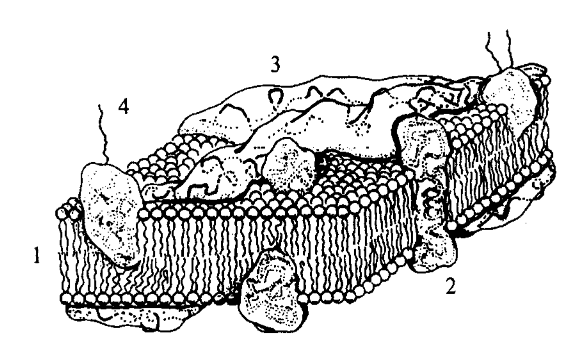


Рис. 2.5. Схема строения биологической мембраны.

1 — липиды; 2 — интегральные белки; 3 — периферические белки; 4 — гликопротеиды. Число полярных «головок» фосфолипидов приблизительно в 10 раз больше числа молекул интегральных белков.

Главную роль в возбуждении нейрона играют ионные каналы мембраны. Эти каналы бывают двух видов: одни работают постоянно и откачивают из нейрона ионы натрия и накачивают в цитоплазму ионы калия. Благодаря работе этих каналов (их называют еще *насосными каналами*

или *ионным насосом),* постоянно потребляющих энергию, в клетке создается разность концентраций ионов: внутри клетки концентрация ионов калия примерно в 30 раз превышает их концентрацию вне клетки, тогда как концентрация ионов натрия в клетке очень небольшая - примерно в 50 раз меньше, чем снаружи клетки. Свойство мембраны постоянно поддерживать разность ионных концентраций между цитоплазмой и окружающей средой характерно не только для нервной, но и для любой клетки организма. В результате между цитоплазмой и внешней средой на мембране клетки возникает потенциал: *цитоплазма клетки заряжается отрицательно на величину около 70мВ относительно внешней среды клетки.* Измерить этот потенциал можно в лаборатории стеклянным электродом, если в клетку ввести очень тонкую (меньше 1 мкм) стеклянную трубочку, заполненную раствором соли. Стекло в таком электроде играет роль хорошего изолятора, а раствор соли - проводника. Электрод соединяют с усилителем электрических сигналов и на экране осциллографа регистрируют этот потенциал. Оказывается, потенциал порядка - 70 мВ сохраняется в отсутствие ионов натрия, но зависит от концентрации ионов калия. Другими словами, в создании этого потенциала участвуют только ионы калия, в связи, с чем этот потенциал получил название «калиевый потенциал покоя», или просто *«потенциал покоя».* Таким образом, это потенциал любой покоящейся клетки нашего организма, в том числе и нейрона.

ВОЗБУЖДЕНИЕ НЕЙРОНА

Нейрон в отличие от других клеток способен возбуждаться. *Под возбуждением нейрона понимают генерацию нейроном потенциала действия.* Основная роль в возбуждении принадлежит другому типу ионных каналов, при открытии которых ионы натрия устремляются в клетку. Напомним, что благодаря постоянной работе насосных каналов концентрация натриевых ионов вне клетки примерно в 50 раз больше, чем в клетке, поэтому при открытии натриевых каналов ионы натрия устремляются в клетку, а ионы калия через открытые калиевые каналы начинают выходить из клетки. Для каждого типа ионов - натрия и калия - имеется свой собственный тип ионного канала. Движение ионов по этим каналам происходит по концентрационным градиентам, т.е. из места высокой концентрации в место с более низкой концентрацией.

Ответим на вопрос: как ионные каналы открываются и закрываются? В покоящемся нейроне натриевые каналы мембраны закрыты и на мембране, как это уже описывалось выше, регистрируется потенциал покоя порядка-70 мВ (отрицательность в цитоплазме). Если потенциал мембраны деполяризовать (уменьшить поляризацию мембраны) примерно на 10 мВ, натриевый ионный канал открывается (рис. 2.6). Действительно, в канале имеется своеобразная заслонка, которая реагирует на потенциал мембраны, открывая этот канал при достижении потенциала определенной величины. Такой канал называется *потенциалзависимым.* Как только канал открывается, в цитоплазму нейрона устремляются из межклеточной среды ионы натрия, которых там примерно в 50 раз больше, чем в цитоплазме. Такое движение ионов является следствием простого физического закона: ионы движутся по концентрационному градиенту.Таким образом, в нейрон поступают ионы натрия, они заряжены положительно. Другими словами, через мембрану будет протекать входящий ток ионов натрия, который будет смещать потенциал мембраны в сторону *деполяризации,* т. е. уменьшать поляризацию мембраны. Чем больше ионов натрия войдет в цитоплазму нейрона, тем больше его мембрана деполяризуется. Потенциал на мембране будет увеличиваться, открывая все большее количество натриевых каналов. Но этот потенциал будет расти не бесконечно, а только до тех пор, пока не станет равным примерно +55 мВ. Этот потенциал соответствует присутствующим в нейроне и вне его концентрациям ионов натрия, поэтому его называют *натриевым равновесным потенциалом.* Вспомним, что в покое мембрана имела потенциал -70 мВ, тогда абсолютная амплитуда потенциала составит величину около 125 мВ. Мы говорим «около», «примерно» потому, что у клеток разного размера и типов этот потенциал может несколько отличаться, что связано с формой этих клеток (например, количеством отростков), а также с особенностями их мембран.

Все изложенное выше можно формально описать следующим образом. В покое клетка ведет себя как «калиевый электрод», а при возбуждении - как «натриевый электрод». Однако после того как потенциал на мембране достигнет своего максимального значения +55 мВ, натриевый ионный канал со стороны, обращенной в цитоплазму, закупоривается специальной белковой

молекулой. Это так называемая «натриевая инактивация» (см. рис. 2.6); она наступает примерно через 0,5-1 мс и не зависит от потенциала на мембране. Мембрана становится непроницаемой для натриевых ионов. Для того чтобы потенциал мембраны вернулся к исходному состоянию-состоянию покоя, необходимо, чтобы из клетки выходил ток положительных частиц. Такими частицами в нейронах являются ионы калия. Они начинают выходить через открытые калиевые каналы. Вспомните, что в клетке в состоянии покоя накапливаются ионы калия, поэтому при открывании калиевых каналов эти ионы покидают нейрон, возвращая мембранный потенциал к исходному уровню (уровню покоя). В результате этих процессов мембрана нейрона возвращается к состоянию покоя (-70 мВ) и нейрон готовится к следующему акту возбуждения.

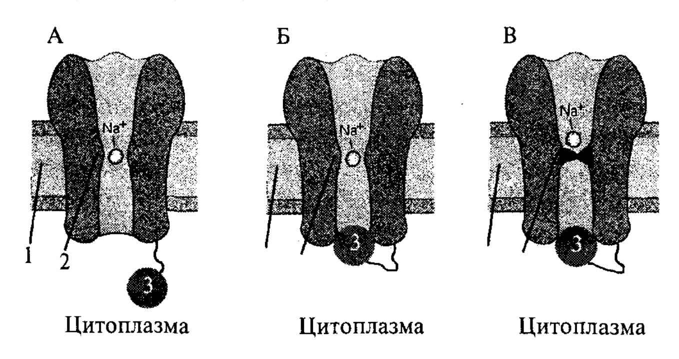


Рис. 2.6. Работа натриевого потенциалзависимого канала.
А — канал открыт; Б — канал инактивирован; В — канал инактивирован и закрыт; 1 — мембрана; 2 — потенциалзависимый канал; 3 — инактивирующая частица.

Таким образом, выражением возбуждения нейрона является генерация на мембране нейрона *потенциала действия.* Его длительность в нервных клетках составляет величину около $^1/1000_c$(1 мс). Описанная последовательность событий приведена на рис. 2.7.

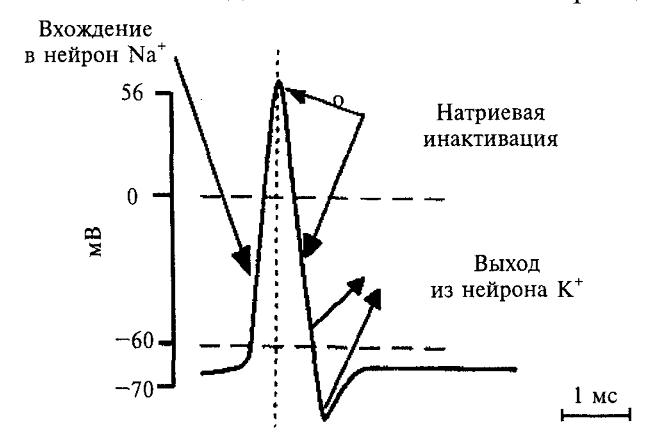


Рис. 2.7. Схема событий при возбуждении нейрона.

Подобные потенциалы действия могут возникать и в других клетках, назначение которых - возбуждаться и передавать это возбуждение другим клеткам. Например, сердечная мышца имеет в своем составе специальные мышечные волокна, обеспечивающие бесперебойную работу сердца в автоматическом режиме. В этих клетках также генерируются потенциалы действия (рис. 2.8). Однако они имеют затянутую, почти плоскую вершину, и длительность такого потенциала действия может затянуться до нескольких сот миллисекунд (сравните с 1 мс у нейрона). Такой характер потенциала действия мышечной клетки сердца физиологически оправдан, так как возбуждение сердечной мышцы должно быть длительным, чтобы кровь успела покинуть желудочек. С чем же связан такой затянутый потенциал действия у этого типа клетки? Оказалось, в мембране этих клеток натриевые ионные каналы не так быстро закрываются, как в нейронах, т. е. натриевая инактивация затянута.

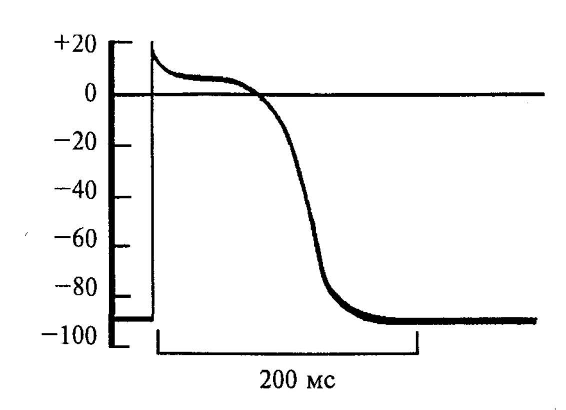


Рис. 2.8. Потенциал действия клетки желудочка сердца собаки.

Как ясно из этого описания, возбуждение (потенциал действия) нейрона сменяется так называемым «покоем». Однако никакого покоя в этот период нет. Как уже указывалось выше, в мембране есть еще и насосные каналы, количество которых примерно в 10 раз больше ионных, и они постоянно работают, откачивая из цитоплазмы излишек ионов натрия и закачивая туда недостающие ионы калия. Благодаря неустанной работе этих каналов нейрон всегда готов к возбуждению.

Описанный выше механизм возбуждения клетки (конечно, далеко не все клетки нашего организма способны возбуждаться) в основных чертах одинаков не только в нейронах и мышечных клетках человека, но и в аналогичных клетках других организмов. Например, в нейронах моллюсков, червей, крыс и обезьян при возбуждении происходят описанные выше последовательности событий. Более того, конструкция мембран, включая каналы, также примерно одинакова у всех организмов Земли.

Как уже указывалось, каналы представляют собой белковые молекулы, «прошивающие» мембрану (одна часть молекулы находится в цитоплазме, а другая во внеклеточной среде). Интересно, что эти белковые молекулы, образующие ионный или насосный каналы, не вечны, а постоянно заменяются на новые (примерно каждые несколько часов). Все это свидетельствует об очень большой динамичности структуры нейрона.

Нейрон способен к возбуждению, которое состоит в том, что мембрана нейрона в состоянии покоя имеет потенциал порядка - 70 мВ (отрицательность в цитоплазме), а в состоянии возбуждения приобретает потенциал +55 мВ. Таким образом, абсолютная величина потенциала действия - около 125 мВ. Длительность потенциала действия нейрона составляет всего около 1 мс (1/1000 с) .

Далее это возбуждение (потенциал действия) должно передаться другому нейрону или какой-то другой клетке, например мышечной, железистой и др.

ПРОВЕДЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Возбуждение в виде потенциала действия покидает тело нейрона по его отростку, который называется аксоном. Аксоны отдельных нейронов обычно объединяются в пучки - *нервы,* а сами аксоны в этих пучках называются *нервными волокнами.* Природа позаботилась, чтобы волокна максимально хорошо справлялись с функцией проведения возбуждения в виде потенциалов действия. Для этой цели отдельные нервные волокна (аксоны отдельных нейронов) имеют специальные чехлы, выполненные из хорошего электрического изолятора (см. рис. 2.3). Чехол прерывается примерно через каждые 0,5-1,5 мм; это связано с тем, что отдельные участки чехла образуются в результате того, что специальные клетки в очень ранний период развития организма (в основном еще до рождения) обволакивают небольшие участки аксона. На рис. 2.9 показано, как это происходит. В периферических нервах миелин образуется клетками, которые получили название *шванновских,* а в головном мозге это происходит за счет клеток олигодендроглии.

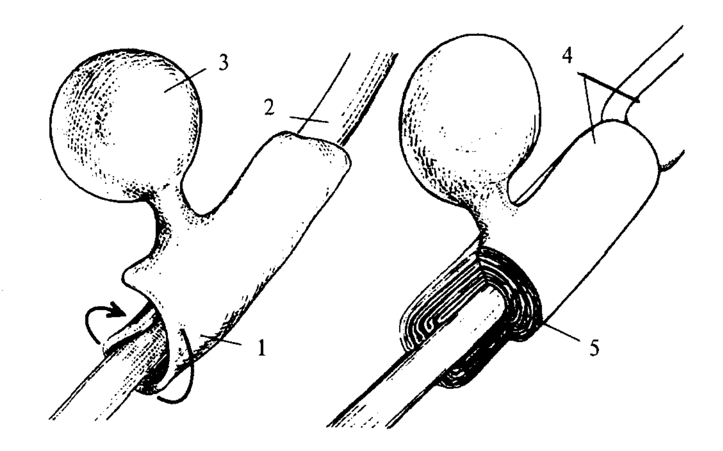


Рис. 2.9. Образование миелинового чехла на аксоне.

1 — наматывание слоев миелина; 2 — аксон; 3 — олигодендроцит; 4 — перехват Ранвье; 5 — слой миелиновой оболочки.

. Этот процесс называется *миелинизацией,* так как в результате образуется чехол из вещества миелина, примерно на $^2/_3$ состоящего из жира и являющегося хорошим электрическим изолятором. Исследователи придают очень большое значение процессу миелинизации в развитии мозга.

Известно, что у новорожденного ребенка миелинизировано примерно $^2/_3$ волокон головного мозга. Примерно к 12 годам завершается следующий этап миелинизации. Это соответствует тому, что у ребенка уже формируется функция внимания, он достаточно хорошо владеет собой. Вместе с тем полностью процесс миелинизации заканчивается только при завершении полового созревания. Таким образом, процесс миелинизации является показателем созревания ряда психических функций. В то же время известны заболевания нервной системы человека, которые связаны с демиелинизацией нервных волокон, что сопровождается тяжелыми страданиями. К самым известным относится рассеянный склероз. Это заболевание развивается незаметно и очень медленно, последствием является паралич движения.

Почему же так важна миелинизация нервных волокон? Оказывается, миелинизированные волокна в сотни раз быстрее проводят возбуждение, чем немиелинизированные, т. е. нейронные сети нашего мозга могут работать с большей скоростью, а значит, более эффективно. Поэтому не миелинизируются в нашем организме только самые тонкие волокна (менее 1 мкм в диаметре), которые проводят возбуждение к медленно работающим органам кишечнику, мочевому пузырю и др. Как правило, не миелинизируются волокна, проводящие информацию о боли и температуре.

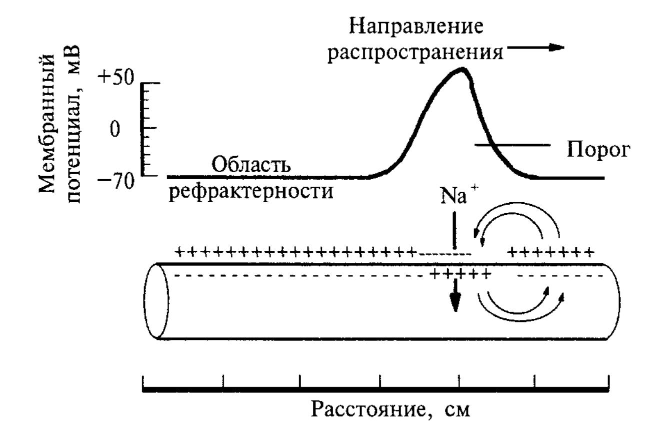


Рис. 2.10. Распространение возбуждения по немиелинизированному нервному волокну: после прохождения потенциала действия в нервном волокне возникает зона невозбудимости, или рефрактерности.

Как происходит распространение возбуждения по нервному волокну? Вначале разберем случай немиелинизированного нервного волокна. На рис. 2.10 показана схема нервного волокна. Возбужденный участок аксона характеризуется тем, что мембрана, обращенная к аксоплазме, заряжается положительно относительно экстраклеточной среды. Невозбужденные

(покоящиеся) участки мембраны волокна отрицательны внутри. Между возбужденным и невозбужденным участками мембраны возникает разность потенциалов и начинает протекать ток. На рисунке это отражено линиями тока, пересекающими мембрану со стороны аксоплазмы,-выходящий ток, который деполяризует соседний невозбужденный участок волокна. Возбуждение движется по волокну только в одном направлении (показано стрелкой) и не может пойти в другую сторону, так как после возбуждения участка волокна в нем наступает *рефрактерность* - зона невозбудимости. Нам уже известно, что деполяризация приводит к открыванию потенциалзависимых натриевых каналов и в соседнем участке мембраны развивается потенциал действия. Затем натриевый канал инактивируется и закрывается, что и приводит к зоне невозбудимости волокна. Эта последовательность событий повторяется для каждого соседнего участка волокна. На каждое такое возбуждение тратится определенное время. Специальные исследования показали, что *скорость проведения возбуждения немиелинизированных волокон пропорциональна их диаметру: чем больше диаметр, тем выше скорость движения импульсов.* Например, немиелинизированные волокна, проводящие возбуждение со скоростью 100 - 120 м/с, должны иметь диаметр около 1000 мкм (1 мм).

У млекопитающих животных природа сохранила немиелинизированными только те возбуждение о боли, температуре, управляют медленно работающими внутренними органами мочевым волокна, которые проводят органами - мочевым пузырем, кишечником и пр. Практически все нервные волокна в центральной нервной системе человека имеют миелиновые чехлы. На рис. 2.11 показано, что если вдоль волокна, покрытого миелином, регистрировать прохождение возбуждения, то потенциал действия возникает только в перехватах Ранвье. Оказывается, миелин, являясь хорошим электрическим изолятором, не пропускает выхода линий тока от предшествующего возбужденного участка. Выход тока в этом случае возможен только через те участки мембраны, которые находятся на стыке между двумя участками миелина. Напомним, что каждый участок образован только одной клеткой, поэтому это стыки между двумя клетками, образующими соседние участки миелиновой оболочки. Мембрана аксона между двумя соседними миелиновыми чехлами оказывается не покрытой миелином (так называемый *перехват Ранвье).* Благодаря такому устройству мембрана волокна возбуждается только в местах перехватов Ранвье. Вследствие этого потенциал действия (возбуждение) как бы перескакивает через участки изолированной мембраны. Другими словами, *возбуждение движется скачками от перехвата к перехвату.* Это похоже на те волшебные сапоги-скороходы, которые надевал кот в известной сказке, мгновенно переносясь из одного места в другое.

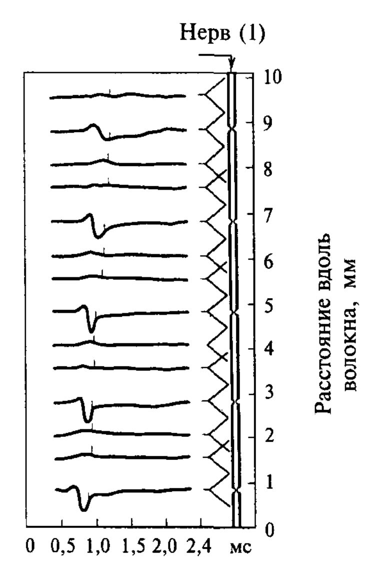


Рис. 2.11. Распространение возбуждения по миелинизированному нервному волокну: потенциалы действия возникают только в перехватах Ранвье.

СИНАПС

Как передается возбуждение от одного нейрона другому или от нейрона, например, на мышечное волокно? Этой проблемой интересуются не только профессиональные

нейробиологи, но и врачи, особенно фармакологи. Знание биологических механизмов необходимо для лечения некоторых заболеваний, а также для создания новых лекарств и препаратов. Дело в том, что одними из основных мест воздействия этих веществ на организм человека являются места передачи возбуждения с одного нейрона на другой (или на другую клетку, например клетку сердечной мышцы, стенки сосудов и пр.). Отросток нейрона аксон направляется к другому нейрону и образует на нем контакт, который называют *синапсом* (в переводе с греческого - контакт; см. рис. 2.3). Именно синапс хранит многие тайны мозга. Нарушение этого контакта, например, веществами, блокирующими его работу, приводит к тяжелейшим последствиям для человека. Это место приложения действия наркотиков. Примеры будут приведены ниже, а сейчас рассмотрим, как устроен и как работает синапс.

Трудности этого исследования определяются тем, что сам синапс очень маленький (его диаметр не более 1 мкм). Один нейрон получает такие контакты, как правило, от нескольких тысяч (3 - 10 тыс.) других нейронов. Каждый синапс надежно закрыт специальными клетками глии, поэтому исследовать его очень непросто. На рис. 2.12 показана схема синапса, как это представляет себе современная наука. Несмотря на свою миниатюрность, он устроен весьма сложно. Одним из его основных компонентов являются *пузырьки,* которые находятся внутри синапса. Эти пузырьки содержат биологически очень активное вещество, которое называется *нейротрансмиттером,* или *медиатором* (передатчиком).

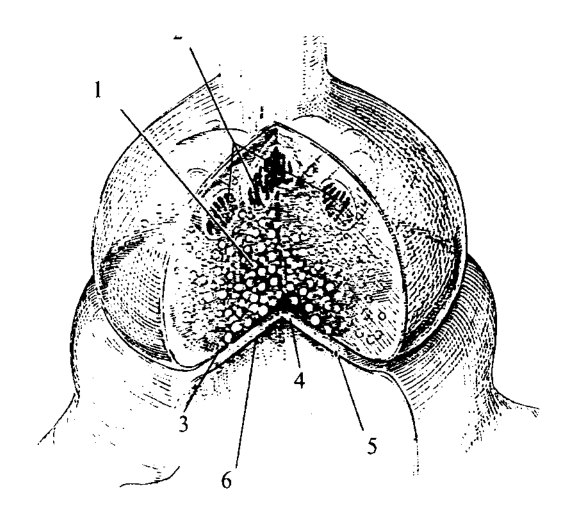


Рис. 2.12. Синапс (схема).

1 — везикулы; 2 — митохондрии; 3 — пресинаптическая мембрана; 4 — синаптическая щель; 5 — ионный канал; 6 — постсинаптическая мембрана.

Вспомним, что нервный импульс (возбуждение) с огромной скоростью продвигается по волокну и подходит к синапсу. Этот потенциал действия вызывает деполяризацию мембраны синапса (рис. 2.13), однако это не приводит к генерации нового возбуждения (потенциала действия), а вызывает открывание специальных ионных каналов, с которыми мы еще не знакомы. Эти каналы пропускают ионы кальция внутрь синапса. Ионы кальция играют очень большую роль в деятельности организма. Специальная железа внутренней секреции - паращитовидная (она находится поверх щитовидной железы) регулирует содержание кальция в организме. Многие заболевания связаны с нарушением обмена кальция в организме. Например, его недостаток приводит к рахиту у маленьких детей.

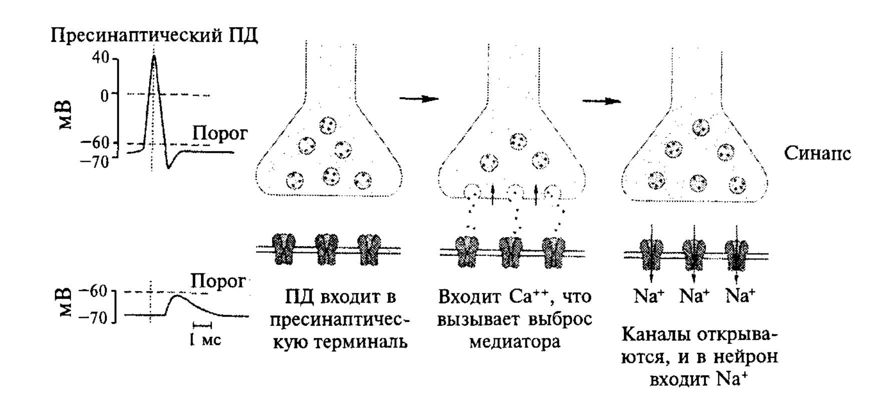


Рис. 2.13. Последовательность событий при возбуждении синапса.

Каким образом кальций участвует в работе синапса? Попадая в цитоплазму синаптического окончания, кальций входит в связь с белками, образующими оболочку пузырьков, в которых хранится медиатор. В конечном итоге мембраны синаптических пузырьков сжимаются, выталкивая свое содержимое в синаптическую щель. Этот процесс очень напоминает сокращение мышечного волокна в мышце, во всяком случае, эти два процесса имеют одинаковый механизм на молекулярном уровне. Таким образом, связывание кальция белками оболочки пузырька приводит к ее сокращению, и содержание пузырька впрыскивается (экзоцитоз) в щель, которая отделяет мембрану одного нейрона от мембраны другого. Эта щель называется *синоптической щелью.* Из описания должно быть ясно, что *возбуждение (электрический потенциал действия) нейрона в синапсе превращается из электрического импульса в импульс химический.* Другими словами, каждое возбуждение нейрона сопровождается выбросом в окончании его аксона порции биологически активного вещества - медиатора. Далее молекулы медиатора связываются с специальными белковыми молекулами, которые находятся на мембране другого нейрона. Эти молекулы называются *рецепторами.* Рецепторы устроены уникально и связывают только один тип молекул. В некоторых описаниях указывается, что они подходят, как «ключ к замку» (ключ подходит только к своему замку).

Рецептор состоит из двух частей. Одну можно назвать «узнающим центром», другую - «ионным каналом». Если молекулы медиатора заняли определенные места (узнающий центр) на молекуле рецептора, то ионный канал открывается и ионы начинают входить в клетку (ионы натрия) или выходить (ионы калия) из клетки. Другими словами, через мембрану протекает ионный ток, который вызывает изменение потенциала на мембране. Этот потенциал получил название *постсинаптического потенциала* (рис. 2.13). Очень важным свойством описанных ионных каналов является то, что количество открытых каналов определяется количеством связанных молекул медиатора, а не потенциалом на мембране, как в случае с электровозбудимой мембраной нервного волокна. Таким образом, постсинаптические потенциалы имеют свойство градуальности: амплитуда потенциала определяется количеством молекул медиатора, связанного рецепторами. Благодаря этой зависимости амплитуда потенциала на мембране нейрона развивается пропорционально количеству открытых каналов.

На мембране одного нейрона могут одновременно находиться два вида синапсов: *тормозные* и *возбудительные.* Все определяется устройством ионного канала мембраны. Мембрана возбудительных синапсов пропускает как ионы натрия, так и ионы калия. В этом случае мембрана нейрона деполяризуется. Мембрана тормозных синапсов пропускает только ионы хлора и гиперполяризуется. Очевидно, что если нейрон заторможен, потенциал мембраны увеличивается (гиперполяризация). Таким образом, нейрон благодаря воздействию через соответствующие синапсы может возбудиться или прекратить возбуждение, затормозиться. Все эти события происходят на соме и многочисленных отростках дендрита нейрона, на последних находится до нескольких тысяч тормозных и возбудительных синапсов.

В качестве примера разберем, как действует в синапсе медиатор, который называется *ацетилхолином.* Этот медиатор широко распространен в головном мозге и в периферических окончаниях нервных волокон. Например, двигательные импульсы, которые по соответствующим нервам приводят к сокращению мышц нашего тела, оперируют

ацетилхолином. Ацетилхолин был открыт в 30-х годах австрийским ученым О. Леви. Эксперимент был очень прост: изолировали сердце лягушки с подходящим к нему блуждающим нервом. Было известно, что электрическая стимуляция блуждающего нерва приводит к замедлению сокращений сердца вплоть до полной его остановки. О. Леви простимулировал блуждающий нерв, получил эффект остановки сердца и взял из сердца немного крови. Оказалось, что если эту кровь добавить в желудочек работающего сердца, то оно замедляет свои сокращения. Был сделан вывод: при стимуляции блуждающего нерва выделяется вещество, останавливающее сердце. Это и был ацетилхолин. Позже был открыт фермент, который расщеплял ацетилхолин на холин (жир) и уксусную кислоту, в результате чего прекращалось действие медиатора. Этим исследованием впервые была установлена точная химическая формула медиатора и последовательность событий в типичном химическом синапсе. Эта последовательность событий сводится к следующему.

Потенциал действия, пришедший по пресинаптическому волокну к синапсу, вызывает деполяризацию, которая включает кальциевый насос, и ионы кальция поступают в синапс; ионы кальция связываются белками мембраны синаптических пузырьков, что приводит к активному опорожнению (экзоцитозу) пузырьков в синаптическую щель. Молекулы медиатора связываются (узнающим центром) соответствующими рецепторами постсинаптической мембраны, при этом открывается ионный канал. Через мембрану начинает протекать ионный ток, что приводит к возникновению на ней постсинаптического потенциала. В зависимости от характера открытых ионных каналов возникает возбудительный (открываются каналы для ионов натрия и калия) или тормозной (открываются каналы для ионов хлора) постсинаптический потенциал.

Ацетилхолин весьма широко распространен в живой природе. Например, он находится в стрекательных капсулах крапивы, в стрекательных клетках кишечнополостных животных (например, пресноводной гидры, медузы) и пр. В нашем организме ацетилхолин выбрасывается в окончаниях двигательных нервов, управляющих мышцами, из окончаний блуждающего нерва, который управляет деятельностью сердца и других внутренних органов. Человек давно знаком с антагонистом ацетилхолина - это яд *кураре,* которым пользовались индейцы Южной Америки при охоте на животных. Оказалось, что кураре, попадая в кровь, вызывает обездвиживание животного, и оно погибает фактически от удушья, но кураре не останавливает сердце. Исследования показали, что в организме существуют два типа рецепторов к ацетилхолину: один успешно связывает никотиновую кислоту, а другой - мускарин (вещество, которое выделено из гриба рода Muscaris). На мышцах нашего тела находятся рецепторы никотинового типа к ацетилхолину, тогда как на сердечной мышце и нейронах головного мозга - рецепторы к ацетилхолину мускаринового типа.

В настоящее время в медицине широко применяют синтетические аналоги кураре для обездвиживания больных во время сложных операций на внутренних органах. Применение этих средств приводит к полному параличу двигательной мускулатуры (связывается рецепторами никотинового типа), но не влияет на работу внутренних оранов, в том числе сердца (рецепторы мускаринового типа). Нейроны головного мозга, возбуждаемые через мускариновые ацетилхолиновые рецепторы, играют большую роль в проявлении некоторых психических функций. Сейчас известно, что гибель таких нейронов приводит к старческому слабоумию (болезнь Альцгеймера). Другим примером, который должен показать важность именно рецепторов никотинового типа на мышце к ацетилхолину, может служить заболевание, называемое miastenia grevis (мышечная слабость). Это генетически наследуемая болезнь, т. е. ее происхождение связано с «поломками» генетического аппарата, которые передаются по наследству. Заболевание проявляется в возрасте ближе к половозрелости и начинается с мышечной слабости, которая постепенно усиливается и захватывает все более обширные группы мышц. Причиной этого недуга оказалось то, что организм больного вырабатывает белковые молекулы, которые прекрасно связываются ацетилхолиновыми рецепторами никотинового типа. Занимая эти рецепторы, они препятствуют связыванию с ними молекул ацетилхолина, выбрасываемых из синаптических окончаний двигательных нервов. Это и приводит к блокированию синаптического проведения к мышцам и, следовательно, к их параличу.

Описанный на примере ацетилхолина тип синаптической передачи - не единственный в ЦНС. Второй тип синаптической передачи также широко распространен, например, в синапсах,

в которых медиаторами являются биогенные амины (дофамин, серотонин, адреналин и др.). В этом типе синапсов имеет место следующая последовательность событий. После того как образовался комплекс «молекула медиатора - рецепторный белок», активируется специальный мембранный белок (G-белок). Одна молекула медиатора при связывании с рецептором может активировать много молекул G-белка, и это усиливает эффект медиатора. Каждая активированная молекула G-белка в одних нейронах может открывать ионный канал, а в других активировать внутри клетки синтез специальных молекул, так называемых *вторичных посредников.* Вторичные посредники могут запускать в клетке многие биохимические реакции, связанные с синтезом, например, белка, в этом случае возникновения электрического потенциала на мембране нейрона не происходит.

Существуют и другие медиаторы. В головном мозге в качестве медиаторов «работает» целая группа веществ, которые объединены под названием *биогенные амины.* В середине прошлого столетия английский врач Паркинсон описал болезнь, которая проявлялась как дрожательный паралич. Это тяжелое страдание вызвано разрушением в мозге больного нейронов, которые в своих синапсах (окончаниях) выделяют *дофамин* - вещество из группы биогенных аминов. Тела этих нейронов находятся в среднем мозге, образуя там скопление, которое называется *черной субстанцией.* Исследования последних лет показали, что дофамин в мозге млекопитающих также имеет несколько типов рецепторов (в настоящее время известно шесть типов). Другое вещество из группы биогенных аминов - серотонин (другое название 5-окситриптамин) - вначале было известно как средство, приводящее к подъему кровяного давления (сосудосуживающее). Обратите внимание, что, это отражено в его названии. Однако оказалось, что истощение в головном мозге серотонина приводит к хронической бессоннице. В опытах на животных было установлено, что разрушение в мозговом стволе (задних отделах мозга) специальных ядер, которые известны в анатомии как *ядра шва,* приводит к хронической бессоннице и в дальнейшем гибели этих животных. Биохимическое исследование установило, что нейроны ядер шва содержат серотонин. У пациентов, страдающих хронической бессонницей, также обнаружено снижение концентрации серотонина в мозге.

К биогенным аминам относят также адреналин и норадреналин, которые содержатся в синапсах нейронов автономной нервной вегетативной системы. Во время стресса под влиянием специального гормона - адренокортикотропного (подробнее см. ниже) - из клеток коры надпочечников в кровь также выбрасываются адреналин и норадреналин.

МЕДИАТОРЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Из вышеизложенного понятно, какое значение в функциях нервной системы играют медиаторы. В ответ на приход нервного импульса к синапсу происходит выброс медиатора; молекулы медиатора соединяются (комплементарно - как «ключ к замку») с рецепторами постсинаптической мембраны, что приводит к открыванию ионного канала или к активированию внутриклеточных реакций. Примеры синаптической передачи, рассмотренные выше, полностью соответствуют этой схеме. Вместе с тем благодаря исследованиям последних десятилетий эта довольно простая схема химической синаптической передачи значительно усложнилась. Появление иммунохимических методов позволило показать, что в одном синапсе могут сосуществовать несколько групп медиаторов, а не один, как это предполагали раньше. Например, в одном синаптическом окончании одновременно могут находиться синаптические пузырьки, содержащие ацетилхолин и норадреналин, которые довольно легко идентифицируются на электронных фотографиях (ацетилхолин содержится в прозрачных пузырьках диаметром около 50 нм, а норадреналин - в электронно-плотных диаметром до 200 нм). Кроме классических медиаторов, в синаптическом окончании могут находиться один или несколько ней-ропептидов. Количество веществ, содержащихся в синапсе, может доходить до 5-6 (своеобразный коктейль). Более того, медиаторная специфичность синапса может меняться в онтогенезе. Например, нейроны симпатических ганглиев, иннервирующие потовые железы у млекопитающих, исходно норадренергичны, но у взрослых животных становятся холинергичными.

В настоящее время при классификации медиаторных веществ принято выделять: *первичные медиаторы, сопутствующие медиаторы, медиаторы-модуляторы* и *аллостерические*

медиаторы. Первичными медиаторами считают те, которые действуют непосредственно на рецепторы постсинаптической мембраны. Сопутствующие медиаторы и медиаторы-модуляторы могут запускать каскад ферментативных реакций, которые, например, фосфорилируют рецептор для первичного медиатора. Аллостерические медиаторы могут участвовать в кооперативных процессах взаимодействия с рецепторами первичного медиатора.

Долгое время за образец принимали синаптическую передачу по анатомическому адресу (принцип «точка - в точку»). Открытия последних десятилетий, особенно медиаторной функции нейропептидов, показали, что в нервной системе возможен принцип передачи и по химическому адресу. Другими словами, медиатор, выделяющийся из данного окончания, может действовать не только на «свою» постсинаптическую мембрану, но и за пределами данного синапса - на мембраны других нейронов, имеющих соответствующие рецепторы. Таким образом, физиологическая реакция обеспечивается не точным анатомическим контактом, а наличием соответствующего рецептора на клетке-мишени. Собственно этот принцип был давно известен в эндокринологии, а исследования последних лет нашли ему более широкое применение.

Все известные типы хеморецепторов на постсинаптической мембране разделяют на две группы. В одну группу входят рецепторы, в состав которых включен ионный канал, открывающийся при связывании молекул медиатора с «узнающим» центром. Рецепторы второй группы (метаботропные рецепторы) открывают ионный канал опосредованно (через цепочку биохимических реакций), в частности, посредством активации специальных внутриклеточных белков.

Одними из самых распространенных являются медиаторы, принадлежащие к группе биогенных аминов. Эта группа медиаторов достаточно надежно идентифицируется микрогистологическими методами. Известны две группы биогенных аминов: катехоламины (дофамин, норадреналин и адреналин) и индоламин (серотонин). Функции биогенных аминов в организме весьма многообразны: медиаторная, гормональная, регуляция эмбриогенеза.

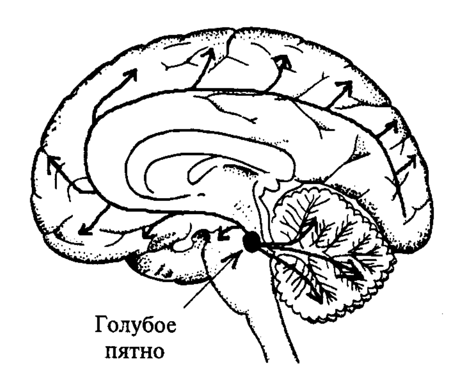


Рис. 2.14. Схема норадренергических путей в головном мозге.

Основным источником норадренергических аксонов являются нейроны голубого пятна — nucl. cereleus (указано стрелкой) и прилежащих участков среднего мозга. Аксоны этих нейронов широко распространяются в стволе мозга, мозжечке, конечном мозге, а также в спинном мозге (на схеме не показано).

Основным источником норадренергических аксонов являются нейроны голубого пятна и прилежащих участков среднего мозга (рис. 2.14). Аксоны этих нейронов широко распространяются в мозговом стволе, мозжечке, в больших полушариях. В продолговатом мозге крупное скопление норадренергических нейронов находится в вентролатеральном ядре ретикулярной формации. В промежуточном мозге (гипоталамусе) норадренергические нейроны наряду с дофаминергическими нейронами входят в состав гипоталамо-гипофизарной системы. Норадренергические нейроны в большом количестве содержатся в нервной периферической системе. Их тела лежат в симпатической цепочке и в некоторых интрамуральных ганглиях.

Дофаминергические нейроны у млекопитающих находятся преимущественно в среднем мозге (так называемая нигро-неостриарная система), а также в гипоталамической области. Дофаминовые цепи мозга млекопитающих хорошо изучены. Известны три главные цепи, все они состоят из однонейронной цепочки. Тела нейронов находятся в мозговом стволе и отсылают аксоны в другие области головного мозга (рис. 2.15).

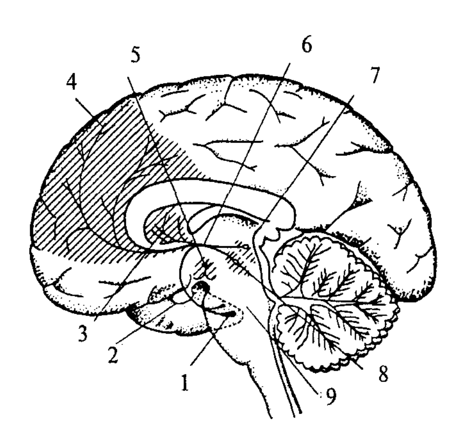


Рис. 2.15. Дофаминергические системы головного мозга.

1 — энторинальная кора; 2 — гипофиз; 3 — хвостатое ядро; 4 — фронтальная кора; 5 — гипоталамус; 6 — медиальный пучок переднего мозга; 7 — черная субстанция; 8 — средний мозг (покрышка); 9 — мозговой ствол.

Одна цепь очень проста. Тело нейрона находится в области гипоталамуса и отсылает короткий аксон в гипофиз. Этот путь входит в состав гипоталамо-гипофизарной системы и контролирует систему эндокринных желез.

Вторая дофаминовая система также хорошо изучена. Это черная субстанция, многие клетки которой содержат дофамин. Аксоны этих нейронов проецируются в полосатые тела. Эта система содержит примерно 3/4 дофамина головного мозга. Она имеет решающее значение в регулировании тонических движений. Дефицит дофамина в этой системе приводит к болезни Паркинсона. Известно, что при этом заболевании происходит гибель нейронов черной субстанции. Введение L-DOPA (предшественника дофамина) облегчает у больных некоторые симптомы заболевания.

Третья дофаминергическая система участвует в проявлении шизофрении и некоторых других психических заболеваний. Функции этой системы пока изучены недостаточно, хотя сами пути хорошо известны. Тела нейронов лежат в среднем мозге рядом с черной субстанцией. Они проецируют аксоны в вышележащие структуры мозга, мозговую кору и лимбическую систему, особенно к фронтальной коре, к септальной области и энторинальной коре. Энторинальная кора, в свою очередь, является главным источником проекций к гиппокампу.

Согласно дофаминовой гипотезе шизофрении, третья дофаминергическая система при этом заболевании сверхактивна. Эти представления возникли после открытия веществ, снимающих некоторые симптомы заболевания. Например, хлорпромазин и галоперидол имеют разную химическую природу, но они одинаково подавляют активность дофаминергической системы мозга и проявление некоторые симптомов шизофрении. У больных шизофренией, в течение года получавших эти препараты, появляются двигательные нарушения, получившие название tardive dyskinesia (повторяющиеся причудливые движения лицевой мускулатуры, включая мускулатуру рта, которые больной не может контролировать).

Серотонин почти одновременно открыли в качестве сывороточного сосудосуживающего фактора (1948) и энтерамина, секретируемого энтерохромаффиновыми клетками слизистой оболочки кишечника. В 1951 г. было расшифровано химическое строение серотонина и он получил новое название - 5-гидрокситриптамин. В организме млекопитающих он образуется гидроксилированием аминокислоты триптофана с последующим декарбоксилированием. 90% серотонина образуется в организме энтерохромаффиновыми клетками слизистой оболочки всего пищеварительного тракта. Внутриклеточный серотонин инактивируется моноаминоксидазой, содержащейся в митохондриях. Серотонин внеклеточного пространства окисляется перулоплазмином. Большая часть вырабатываемого серотонина связывается с кровяными пластинками и по кровяному руслу разносится по организму. Другая часть действует в качестве местного гормона, способствуя авторегулированию кишечной перистальтики, а также модулируя эпителиальную секрецию и всасывание в кишечном тракте.

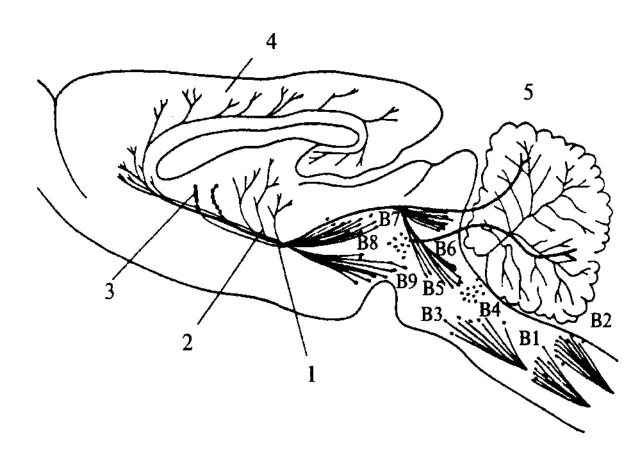


Рис. 2.16. Серотонинергические пути в головном мозге крысы (схема).

B1–B9 — группы серотонинергических нейронов в области шва, аксоны которых проецируются в кору больших полушарий, гипоталамус и другие структуры; 1 — медиальный пучок переднего мозга; 2 — гипоталамус; 3 — хвостатое ядро; 4 — кора; 5 — мозжечок.

Серотонинергические нейроны широко распространены в центральной нервной системе (рис. 2.16). Они обнаруживаются в составе дорсального и медиального ядер шва продолговатого мозга, а также в среднем мозге и варолиевом мосту. Серотонинергические нейроны иннервируют обширные области мозга, включающие кору больших полушарий, гиппокамп, бледный шар, миндалину, область гипоталамуса. Интерес к серотонину был привлечен в связи с проблемой сна. При разрушении ядер шва животные страдали бессонницей. Сходный эффект оказывали вещества, истощающие хранилище серотонина в мозге.

Самая высокая концентрация серотонина обнаружена в эпифизе (pineal gland). Серотонин в эпифизе превращается в мелатонин, который участвует в пигментации кожи, а также влияет у многих животных на активность женских гонад. Содержание как серотонина, так и мелатонина в эпифизе контролируется циклом свет - темнота через нервную симпатическую систему.

Другую группу медиаторов ЦНС составляют аминокислоты. Уже давно известно, что нервная ткань с ее высоким уровнем метаболизма содержит значительные концентрации целого набора аминокислот (перечислены в порядке убывания): глутаминовой кислоты, глутамина, аспарагиновой кислоты, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК).

Глутамат в нервной ткани образуется преимущественно из глюкозы. У млекопитающих больше всего глутамата содержится в конечном мозге и мозжечке, где его концентрация примерно в 2 раза выше, чем в стволе мозга и спинном мозге. В спинном мозге глутамат распределен неравномерно: в задних рогах он находится в большей концентрации, чем в передних. Глутамат является одним из самых распространенных медиаторов в ЦНС.

Постсинаптические рецепторы к глутамату классифицируются в соответствии с аффинностью (сродством) к трем экзогенным агонистам - квисгулату, каинату и N-метил-D-аспартату (NMDA). Ионные каналы, активируемые квисгулатом и каинатом, подобны каналам, которые управляются никотиновыми рецепторами - они пропускают смесь катионов (Na^+ и. K^+). Стимуляция NMDA-рецепторов имеет сложный характер активации: ионный ток, который переносится не только Na^+ и K^+, но также Ca^{++} при открывании ионного канала рецептора, зависит от потенциала мембраны. Вольтзависимая природа этого канала определяется разной степенью его блокирования ионами Mg^{++} с учетом уровня мембранного потенциала. При потенциале покоя порядка - 75 мВ ионы Mg^{++}, которые преимущественно находятся в межклеточной среде, конкурируют с ионами Ca^{++} и Na^+ за соответствующие каналы мембраны (рис. 2.17). Вследствие того, что ион Mg^{++} не может пройти через пору, канал блокируется всякий раз, как попадает туда ион Mg^{++}. Это приводит к уменьшению времени открытого канала и проводимости мембраны. Если мембрану нейрона деполяризовать, то количество ионов Mg^{++}, которые закрывают ионный канал, снижается и через канал беспрепятственно могут проходить ионы Ca^{++}, Na^+ и. K^+. При редких стимуляциях (потенциал покоя изменяется

мало) глутаматергического рецептора ВПСП возникает преимущественно за счет активации квисгулатных и каинатных рецепторов; вклад NMDA-рецепторов незначителен. При длительной деполяризации мембраны (ритмическая стимуляция) магниевый блок удаляется, и NMDA-каналы начинают проводить ионы Ca^{++}, Na^{+} и. K^{+}. Ионы Ca^{++} через вторичные посредники могут потенцировать (усиливать) минПСП, что может привести, например, к длительному увеличению синаптической проводимости, сохраняющейся часами и даже сутками.

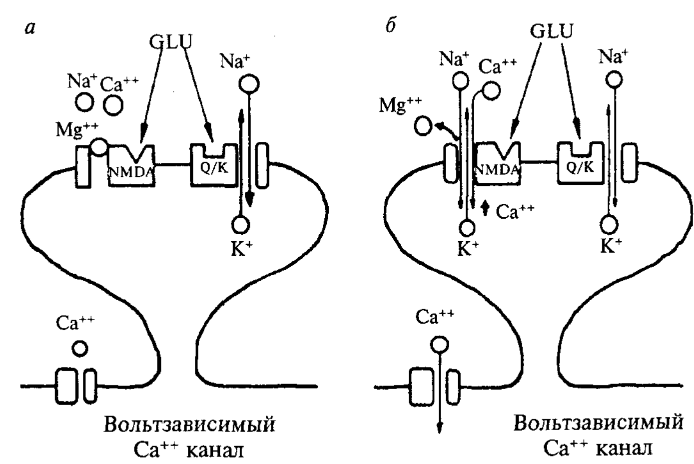


Рис. 2.17. Ответ постсинаптической мембраны на активацию ее глутаматом (схема).

а — при небольшой и *б* — при высокой частоте синаптической активации. В случае *а* глутамат (GLU) активирует как NMDA, так и квисгулатные/каинатные (Q/K) рецепторы, открываются каналы, пропускающие ионы Na^{+} и K^{+}. NMDA-каналы заблокированы Mg^{++}. В случае *б* имеет место устойчивая деполяризация постсинаптической мембраны, ионы Mg^{++} покидают NMDA-каналы и они начинают пропускать ионы Ca^{++}, Na^{+} и K^{+}. Деполяризация может также активировать вольтзависимые кальциевые каналы.

Из тормозных медиаторов ГАМК является самой распространенной в ЦНС. Она синтезируется из L-глутаминовой кислоты в одну стадию ферментом декарбоксилазой, наличие которой является лимитирующим фактором этого медиатора. Известно два типа ГАМК-рецепторов на постсинаптической мембране: ГАМКА (открывает каналы для ионов хлора) и ГАМКБ (открывает в зависимости от типа клетки каналы для. K^{+} или Ca^{++}). На рис. 2.18 показана схема ГАМК-рецептора. Интересно, что в его состав входит бензодиазипиновый рецептор, наличием которого объясняют действие так называемых малых (дневных) транквилизаторов (седуксена, тазепама и др.). Прекращение действия медиатора в ГАМК-синапсах происходит по принципу обратного всасывания (молекулы медиатора специальным механизмом поглощаются из синаптической щели в цитоплазму нейрона). Из антагонистов ГАМК хорошо известен бикукулин. Он хорошо проходит через гематоэнцефалический барьер, оказывает сильное воздействие на организм даже в малых дозах, вызывая конвульсии и смерть. ГАМК обнаруживается в ряде нейронов мозжечка (в клетках Пуркинье, клетках Гольджи, корзинчатых клетках), гиппокампа (в корзинчатых клетках), в обонятельной луковице и черной субстанции.

Идентификация ГАМК-цепей мозга трудна, так как ГАМК - обычный участник метаболизма в ряде тканей организма. Метаболическая ГАМК не используется как медиатор, хотя в химическом отношении их молекулы одинаковы. ГАМК определяется по ферменту декарбоксилазы. Метод основан на получении у животных антител к декарбоксилазе (антитела экстрагируют, метят и вводят в мозг, где они связываются с декарбоксилазой).

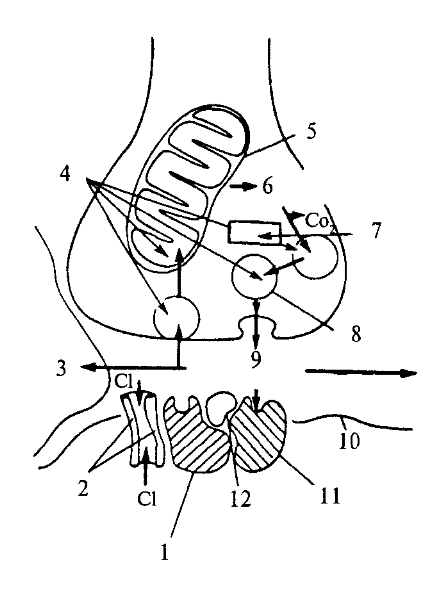


Рис. 2.18. Схема рецептора постсинаптической мембраны к ГАМК вместе с бензодиазипиновым рецептором. Активация бензодиазипинового рецептора открывает хлорный канал.

1 — бензодиазипиновый рецептор; 2 — хлорный канал; 3 — глиальная клетка; 4, 9 — ГАМК; 5 — митохондрия; 6 — глютаминовая кислота; 7 — глютаматдекарбоксилаза; 8 — синаптический пузырек; 10 — субсинаптическая мембрана; 11 — ГАМК-рецептор; 12 — ГАМК-модулин.

Другим известным тормозным медиатором является глицин. Глицинергические нейроны находятся главным образом в спинном и продолговатом мозге. Считают, что эти клетки выполняют роль тормозных интернейронов.

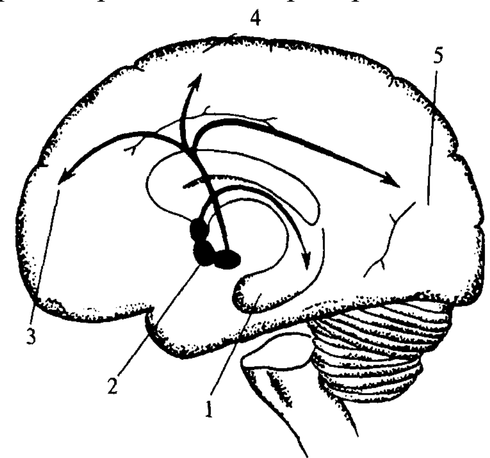


Рис. 2.19. Ацетилхолинергические пути в головном мозге (схема).

1 — гиппокамп; 2 — базальное ядро; 3 — фронтальная кора; 4 — теменная кора; 5 — затылочная кора.

Ацетилхолин - один из первых изученных медиаторов. Он чрезвычайно широко распространен в нервной периферической системе. Примером могут служить мотонейроны спинного мозга и нейроны ядер черепных нервов. Как правило, холинергические цепи в мозге определяют по присутствию фермента холинэстеразы. В головном мозге тела холинергических нейронов находятся в ядре перегородки, ядре диагонального пучка (Брока) и базальных ядрах. Нейроанатомы считают, что эти группы нейронов формируют фактически одну популяцию холинергических нейронов: ядро педнего мозга, nucleus basalis (оно расположено в базальной части переднего мозга) (рис. 2.19). Аксоны соответствующих нейронов проецируются к структурам переднего мозга, особенно в новую кору и гиппокамп. Здесь встречаются оба типа ацетилхолиновых рецепторов (мускариновые и никотиновые), хотя считается, что мускариновые рецепторы доминируют в более рострально распоженных мозговых структурах. По данным последних лет складывается впечатление, что ацетилхолиновая система играет большую роль в процессах, связанных с высшими интегративными функциями, которые требуют участия памяти. Например, показано, что в мозге больных, умерших от болезни Альцгеймера, наблюдается массивная утрата холинергических нейронов в nucleus basalis.

ОПИАТНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ И ОПИОИДЫ МОЗГА

Морфин и кодеин - два активных ингредиента морфия. Морфин был очищен в XIX веке и стал широко применяться в медицине. Механизм действия морфина на мозг довольно хорошо изучен благодаря тому, что было синтезировано вещество налоксон, которое является специфическим антагонистом морфина. Сам по себе налоксон неактивен, но действие введенного на его фоне морфина не проявляется. То, что налоксон имеет химическую отруктуру, похожую на морфин, и является его специфическим антагонистом, предполагает наличие на мембране специфических для морфина рецепторов. Использование меченого налоксона показало его специфическое связывание на рецепторах нейронов областей мозга, имеющих отношение к боли. Из мозга голубей было выделено вещество, получившее название энкефалин (т. е. морфин мозга), обладающее свойством морфина. В дальнейшем были открыты другие опиоиды мозга. Эту группу веществ в целом называют эндорфинами.

В настоящее время установлено, что синтез нейропептидов состоит в образовании относительно больших пептидов-предшественников, из которых после завершения трансляции выщепляются протеазами соответствующие нейропептиды. В состав такого пептида-предшественника входят обычно несколько последовательностей нейропептидов, а также так называемая сигнальная последовательность, способствующая миграции предшественника в цитоплазме клетки, после того как его синтез закончился на мембранах эндоплазматического ретикулума. В настоящее время известны следующие нейропептиды: 1) опиоидные пептиды - энкефалины, эндорфины, динорфины; 2) тахикинины-вещество Р**,** иейрокинин А, нейромедин К; 3) нейротензин; 4) вазоактивный интестинальный полипептид; 5) соматостатин; 6) холицистокинин; 7) нейропептид Y; 8) гастрин; 9) вазопрессин; 10) окситоцин; 11) бомбезин; 12) тиротропин; 13) ангиотензин.

Вопросы

1. Основные органеллы клетки.
2. Какие отростки имеет нейрон?
3. Какова функция глиальных клеток?
4. Потенциал покоя и потенциал действия - ионные механизмы.
5. Последовательность событий в синаптическом проведении.
6. Медиаторы и их распространение в центральной нервной системе.

Литература

Нейрохимия/Поа ред. И. П. Ашмарина и П. В. Стукаловой. М.: Изд-во Ин-та биомедицинской химии РАМН РФ, 1996..

Ходжкин А. Нервный импульс. М.: ИЛ, 1965

Шульговский В. В. Физиология центральной нервной системы: Учебник для университетов Изд-во Моск. ун-та, 1987.

ЭкклсДж. Физиология синапсов. М.: Мир, 1966.

Глава 3

АКТИВИРУЮЩИЕ СИСТЕМЫ МОЗГА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СНА

Природа сна постоянно интересует врачей, ученых разных специальностей-биологов, психологов, философов, да и простых людей. Величайшие мыслители уже давно обсуждали эту проблему. Великий врач древности Гиппократ полагал, что сон возникает в результате оттока крови и тепла во внутренние области тела. Другой великий античный ученый Аристотель (384 - 322 гг. до н. э.) объяснял сон тем, что пары, возникающие при переваривании пищи в желудке, разносятся по всему телу через гуморы (жидкости), вызывая сон. Это объяснение владело умами европейских ученых и принималось на веру почти две тысячи лет.

Несмотря на то, что все высшие позвоночные животные спят, а человек проводит во сне не менее трети своей жизни, природа и назначение этого состояния оставались неизвестными на протяжении веков. Хорошо известна была лишь витальная (жизненная, от лат. vita - жизнь) необходимость сна. Сон улучшает настроение, память, восстанавливает работоспособность

человека. Психиатры всегда подчеркивали, что расстройство сна нередко является первым симптомом (признаком) психического заболевания. Современное состояние этой проблемы определяется открытиями в науке начала XX века. В свою очередь, эти открытия стали возможны благодаря созданию новых методов исследования. Прежде всего это методы полиграфической регистрации физиологических процессов во время сна (т.е. одновременной регистрации нескольких физиологических функций работы сердца, дыхания, мозга). Большую роль сыграли также методы биохимического анализа биологически активных веществ, участвующих в процессах сна, и, наконец, психологические исследования, благодаря которым стремительно накапливались новые данные, однако интегрировать их в целостную концепцию оказалось весьма непросто.

Теперь уже стало очевидным, что сон высших млекопитающих, включая человека, представляет собой не просто покой, т. е. отсутствие активности, а особое состояние нервной высшей деятельности, и это состояние не однородно. Краткая история вопроса такова. В лаборатории И. П. Павлова (начало XX века) было отмечено: если собакам предъявляли монотонные раздражители, например многократное повторение легкого прикосновения (касалкой) к коже бедра задней лапы, это вызывало у животных сонливость, и они часто засыпали. Из этого наблюдения был, сделал вывод, что сон представляет собой широко разлившееся торможение (условное) по коре больших полушарий. Назначение такого торможения состоит в защите головного мозга собаки от монотонных раздражителей. Говоря о представлениях павловской школы о сне, нельзя не упомянуть случай, который приводился И. П. Павловым для иллюстрации своей концепции. В Германии в клинику профессора Штрюмпеля поступил больной, который в результате травмы потерял зрение и слух, вернее - у него слышало одно ухо и сохранились остатки зрения в одном глазу. Когда эти оба «окна в мир» закрывали, больной засыпал. В дальнейшем в лаборатории И. П. Павлова были проведены опыты на собаках, подтвердившие наблюдения, сделанные в клинике профессора Штрюмпеля. И. П. Павлов пришел к выводу, что если исключить постоянный приток импульсов в кору больших полушарий от органов чувств,- наступает сон.

Решающее значение в понимании нейрофизиологических механизмов сна имели работы по исследованию биоэлектрических процессов головного мозга животных и человека. В начале нашего столетия Г. Бергер (1905) зарегистрировал от головного мозга человека, находящегося в спокойном состоянии, синусоидальные колебания электрического потенциала с частотой 8-11 Гц. Этот ритм получил название *альфа-ритма.* Альфа-ритм наиболее выражен в затылочных областях головного мозга и регистрируется в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Это открытие было началом применения электрофизиологического метода исследования к деятельности головного мозга человека.

В 30-х годах нашего столетия стало известно, что перерезка у кошки мозгового ствола на уровне среднего мозга (препарат спящего мозга) вызывает сон. Этот факт был хорошо известен врачам, и они называли это состояние *комой* (от греч. coma - сон). Такой сон у кошки сопровождался медленными электрическими колебаниями на ЭЭГ (так называемые *сонные веретена).* При перерезке мозга кошки на уровне первых шейных сегментов, т. е. отделение спинного мозга от головного, получали препарат бодрствующего мозга, т. е. кошка следила глазами за движущимися перед ней объектами, шевелила вибриссами, а на ЭЭГ регистрировали быстрые колебания с частотой бета-ритма (рис. 3.1). Совокупность этих данных привела исследователей к заключению, что структуры мозгового ствола осуществляют функцию пробуждения (arousal) головного мозга. Оказалось, что если у дремлющей кошки через специальные электроды, вживленные в область мозгового ствола, производить электрическую стимуляцию ретикулярной формации, то это приводит к мгновенному пробуждению животного и настораживанию.

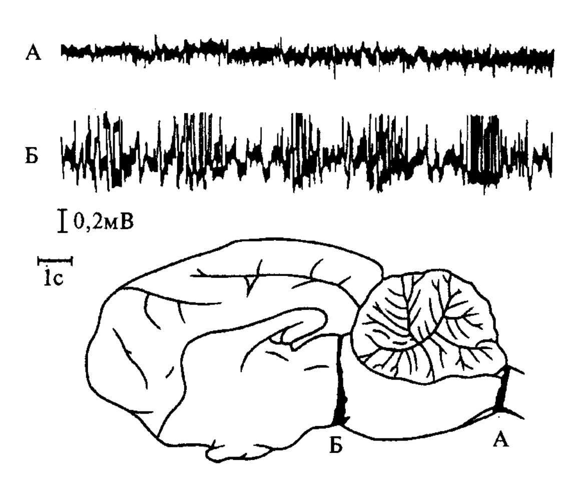


Рис. 3.1. Препараты изолированного мозга (А) и изолированного переднего мозга (Б) с соответствующими ЭЭГ.

Какие же структуры мозгового ствола кошки могут быть ответственны за состояние бодрствования? Это *структуры ретикулярной формации,* или *сетчатой формации.* Ретикулярная формация мозгового ствола была описана еще в прошлом столетии русским ученым В. М. Бехтеревым (1898) и испанским ученым Рамон-и-Кахалем (1909) как диффузное скопление нейронов, пронизанное многочисленными нервными волокнами и занимающее срединное положение в мозговом стволе. В настоящее время в составе ретикулярной формации мозга человека описано более 100 ядер.

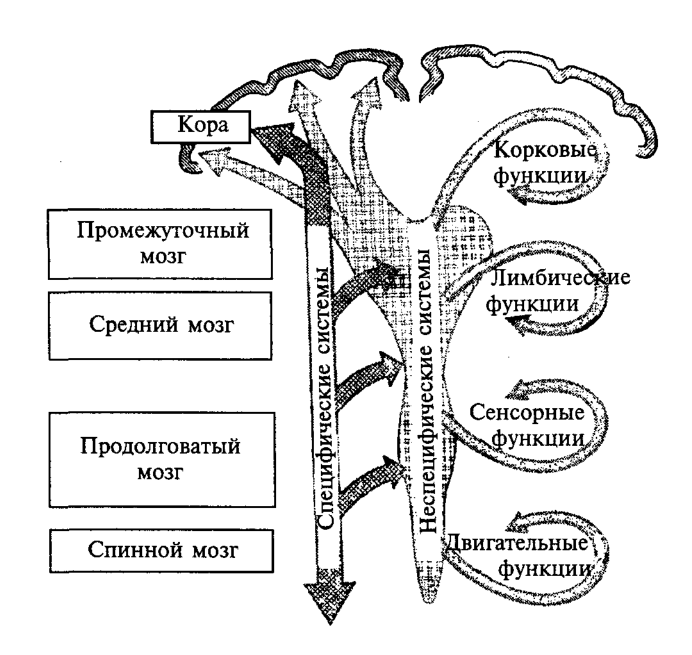


Рис. 3.2. Участие структур ретикулярной формации мозга человека в различных функциях.

Для ретикулярной формации характерным является то, что многочисленные нейроны образуют как бы диффузную сеть (лат. Reticulae - сеть, отсюда и название всей структуры головного мозга), которая пронизана большим числом волокон, идущих от сенсорных ядер мозгового ствола (ядра черепных нервов). Аксоны нейронов ретикулярной формации направляются вверх к коре больших полушарий, а также вниз к нейронам спинного мозга (рис. 3.2). Более того, сама ретикулярная формация мозгового ствола получает волокна от ряда структур головного мозга, в том числе от коры больших полушарий, и спинного мозга. Сейчас принята гипотеза, что в норме «ретикулярный разряд» запускает корковые механизмы бодрствования, которые, в свою очередь, регулируют тонус ретикулярной формации ствола. Основываясь на этом, можно объяснить и результаты опытов в лаборатории И.П.Павлова, когда собаки засыпали при действии монотонных раздражителей.

Эти раздражители возбуждают нейроны коры, которые, воздействуя на ретикулярную

формацию ствола, и приводят к засыпанию собаки.

Действительно, оказалось, что в состав ретикулярной формации мозгового ствола входят не только структуры, при возбуждении которых животное просыпается и становится активным (настораживание, принюхивание и пр.), но и структуры, активация которых вызывает засыпание животного. Это ядра шва. В окончаниях своих аксонов (синапсах) нейроны этих ядер выделяют серотонин. В опытах на животных было показано, что локальное разрушение этих ядер приводит к хронической бессоннице животного, которая может заканчиваться смертью. Известно, что истощение серотонина мозга у человека также приводит к хронической бессоннице.

В настоящее время известно, что сон не является однородным состоянием головного мозга. В 1953 г. американские исследователи Азеринский и Клейтман открыли феномен «быстрого сна». Этот феномен состоял в том, что медленноволновый сон (замедление колебаний ЭЭГ до 2-3 в секунду) периодически прерывался короткими периодами низкоамплитудной ЭЭГ высокой частоты (до 30-40 колебаний в секунду), что сопровождалось быстрыми движениями глазных яблок за закрытыми веками. Отсюда часто употребляемое название этой стадии - REM-стадия (от англ. repid eye movement). Таким образом, сейчас принято выделять, по крайней мере две стадии сна - *«медленный»* сон и *«быстрый»* сон. В этих терминах отражен характер частоты колебаний ЭЭГ человека в эти периоды. Согласно данным нейрофизиологических исследований «медленный» сон запускается ядрами шва. Эта цепочка ядер, содержащих серотонинергические нейроны, протянулась по средней линии через весь мозговой ствол от продолговатого до среднего мозга. Как уже указывалось, торможение синтеза серотонина в головном мозге приводит к бессоннице, которую можно прекратить введением умеренных доз 5-гидроокситриптофана (предшественника серотонина). Разрушение ядер шва также приводит к хронической бессоннице.

В настоящее время хорошо известно, как протекает сон человека. Переход человека от бодрствования ко сну проходит несколько стадий (рис. 3.3). Эти стадии надежно определяются по ЭЭГ, а также психологическому состоянию человека.

Стадия I (А-стадия) дремота (на ЭЭГ- медленные волны и отдельные вспышки альфа-ритма).



Рис. 3.3. Стадии сна у человека по ЭЭГ.
Точки отведения ЭЭГ: F — лобная кора, P — теменная кора и O — затылочная кора.

Стадия II (В-стадия) — регулярно возникающие веретенообразные ритмы частотой 14—18 колебаний в секунду (так называемые *сонные веретена*), а также вертекс-потенциалы и К-комплексы. Под К-комплексами понимают вертекс-потенциалы с последующими сонными веретенами.

Стадии III, IV (С-, D-, Е-стадии) — собственно «медленный» сон (дельта-сон) (III стадия занимает 25—50%, IV стадия — 50%).

Весь ночной сон человека состоит из 4-5 циклов, каждый из которых начинается с периода «медленного» сна и завершается периодом «быстрого» сна (рис. 3.4). Длительность такого цикла относительно постоянна и у здорового человека составляет 90-100 мин. Структура ночного сна взрослого здорового человека также относительно постоянна: на «медленный» (дельта-сон) приходится 20-30%, на «быстрый» - 15-25%.

Период сна здорового взрослого человека принято делить на несколько стадий. Соотношение фаз сна в онтогенезе человека закономерно меняется (рис. 3.5). У новорожденных парадоксальная фаза сна занимает около 50% времени суток. По мере взросления длительность

парадоксальной фазы сна снижается и составляет у взрослого человека 20-23%.

При избирательной депривации дельта-сна в восстановительную ночь увеличивается длительность III и IV стадий сна. Если человека полностью лишать сна, то в первую очередь увеличивается длительность дельта-сна, он быстрее наступает, и лишь на вторую ночь происходит компенсаторное увеличение длительности«быстрого» сна.

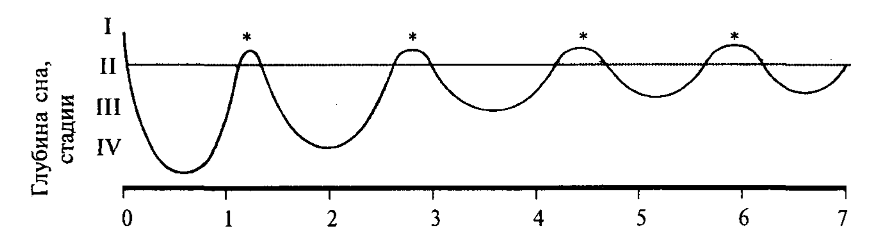


Рис. 3.4. Смена стадий сна у человека во время ночного сна.
* — «быстрый» сон.

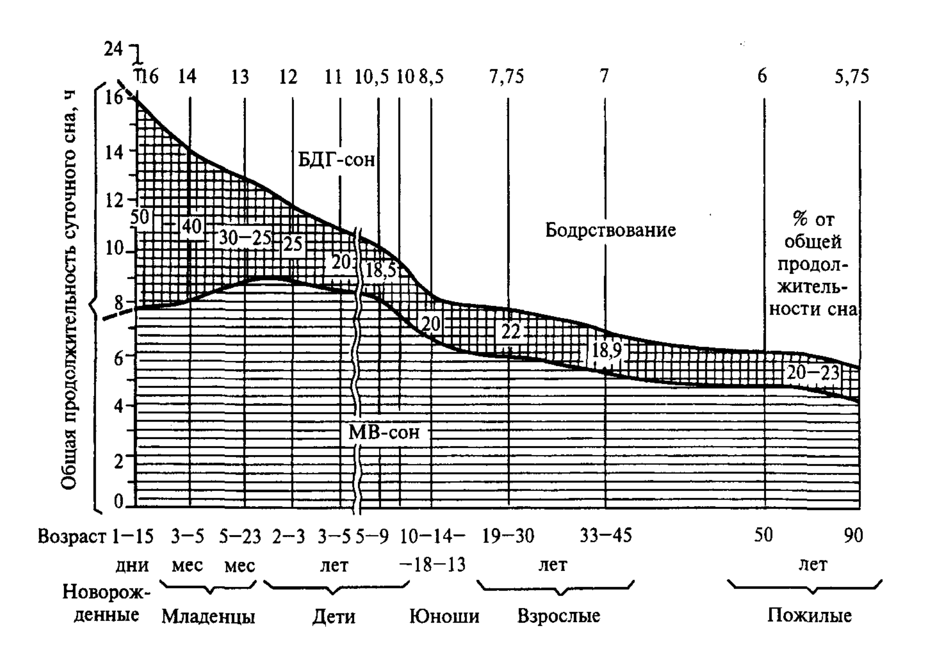


Рис. 3.5. График, показывающий возрастные изменения продолжительности и доли парадоксального сна у человека:
видно резкое сокращение длительности парадоксального сна (БДГ) — от 8 часов у новорожденных до 1 часа у пожилых людей. Изменения в продолжительности медленноволнового сна (МС) не столь выражено; уменьшение от 8 часов до примерно 5 часов.

. Можно думать, что человек, прежде всего, нуждается в медленноволновом сне. Установлено, что удлинение IV стадии сна улучшает запоминание вербального материала. При увеличении нагрузки на зрительный анализатор длительность дельта-сна увеличивается. Подобные данные получены и при исследовании «быстрого» сна. Результаты экспериментов по избирательной депривации «быстрого» сна свидетельствуют о высокой потребности человека в нем. Лишение человека «быстрого» сна приводит к значительным нарушениям психики: повышаются раздражительность и эмоциональная расторможенность, появляются галлюцинации, а при углублении этого состояния могут появиться параноидальные (навязчивые) идеи. Поскольку период «быстрого» сна обычно связывают со сновидениями, то приведенные выше результаты в некоторой степени согласуются с психоаналитической концепцией о роли сновидений в регуляции психической жизни. Есть сведения, что чем более интенсивны движения глаз во время «быстрого» сна, тем лучше воспроизводятся сновидения. Этому противоверечат некоторые другие данные, например у слепорожденных движения глаз в «быстром» сне также возможны, но зрительные сновидения отсутствуют.

ПСИХИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ВО СНЕ

В конце прошлого столетия 3. Фрейд высказал мнение, что сновидения выполняют катарсическую (цензурную) функцию, являясь своеобразными клапанами для «не отрегулированных в бодрствовании мотивов». Согласно психоаналитической концепции эти мотивы не могут быть «допущены» в бодрствующее сознание, поскольку «находятся в непримиримой конфронтации с социальными установками (моралью общества) поведения индивида». В сновидении эти мотивы, согласно концепции 3. Фрейда, в трансформированном виде достигают сознания вследствие того, что «цензура» сознания ослаблена. Это предположение очень трудно проверить экспериментально. Вместе с тем концепция не получила полного подтверждения. Например, не обнаружено специфики влияния каждого из периодов сна («медленного» и «быстрого») на отдельные психические функции, которые можно тестировать по батарее психологических тестов.

Врачи отмечают, что наиболее заметно влияет на психику общая длительность сна. Как показали специальные исследования влияния депривации «быстрого» сна, это в значительной степени определяется психическим статусом личности субъекта, а также существенно зависит от характера предъявляемых психологических тестов.

Эти данные в общем не противоречат концепции 3. Фрейда, который считал, что сновидения служат для разрядки определенных мотивов (например, агрессивности или сексуальности). Данные последнего времени говорят в пользу того, что сновидения могут быть и в «медленном» сне. Отсюда делается вывод, что потребность в сновидениях существует независимо от потребности в «быстром» сне как таковом и может быть даже первичной по отношению к определенным стадиям сна.

В последние годы получены данные об изменении структуры сна при обучении или при адаптации к новым условиям. Исследования в этом направлении приводят к заключению, что «быстрый» сон и сновидения необходимы для адаптации к информационно значимой ситуации и для усвоения только такой информации, к восприятию которой индивид не готов. В этой концепции не определено главное - для чего нужен «быстрый» сон? На этот вопрос есть несколько ответов. Например, можно предположить, что стадия «быстрого» сна в сложных ситуациях нужна для нахождения новых путей взаимодействия с этой ситуацией. Возможно, именно во время «быстрого» сна происходит творческое решение поставленной задачи. Другой ответ может состоять в предположении, что пути решения в новой ситуации находятся во время бодрствования, а закрепление (консолидация) путей решения творческой задачи происходит в «быстрой» фазе сна. Другими словами, «быстрая» фаза сна служит для улучшения мнестических процессов. Возможно, что «быстрый» сон только способствует консолидации за счет устранения препятствий (например, в этой стадии сна происходит блокирование входящей информации).

В настоящее время накоплены многочисленные сведения о психической активности человека во время различных стадий сна. При засыпании изменение психики происходит в следующей последовательности. Вначале наступает утрата волевого контроля за своими мыслями; затем присоединяется неуверенность в окружающей обстановке, элементы дереализации (нарушение контакта с реальностью). Эти изменения психики обычно объединяют под названием «регрессивный тип мышления». Под этим понимают мышление со следующими характеристиками: наличие единичных изолированных впечатлений или изолированных образов; наличие неполных (отрывочных) сцен; неадекватные, иногда фантастические представления; диссоциация зрительных образов и мыслей (зрительные образы не совпадают с направлением мыслей). Вместе с тем человек не утрачивает полностью контакта с внешним миром. В период засыпания психическая активность весьма многообразна. Часто возникают так называемые *гипнагогические галлюцинации.* Галлюцинации этого типа похожи на серию слайдов или картин. В отличие от них сновидения скорее похожи на фильмы. Отмечается, что гипнагогические галлюцинации возникают только при исчезновении из ЭЭГ доминирующего ритма бодрствования.

Все исследователи согласны с тем, что психическая активность в стадии «сонных веретен»

сходна с «фрагментарным мышлением», вспоминанием мыслей, предшествующих засыпанию. Существует мнение, что в «медленный» сон эпизодически внедряются компоненты «быстрого» сна и пробуждения, случайное совпадение с ними приводит к сновидческим отчетам (сноговорение). Эпизоды сноговорения имеют место как в «медленном», так и «быстром» сне, хотя чаще наблюдаются в «медленном». С фазами «медленного» сна коррелируют такие сложные формы невербального поведения, как *сомнамбулизм.* Интересно, что отчет о сновидениях при пробуждении из «быстрого» сна меньше - 100% (обычно 70-95%). Считают, что частота отчетов зависит от нескольких факторов: эмоционального состояния субъекта перед сном, особенностей личности, что напрямую связано со степенью психологической защиты, и, по-видимому, от адаптивных возможностей самих сновидений (т. е. способности сновидения справиться с предъявляемой нагрузкой).

Таким образом, число отчетов о сновидениях может быть обусловлено двумя противоположно действующими факторами: 1) малой потребностью в сновидениях у лиц с высокой психологической защитой, обусловленной активностью защиты по типу перцептуального отрицания или интеллектуализации; 2) недостаточной адаптивной способностью самих сновидений при наличии выраженной потребности в них у высокосенситивных личностей в условиях внутрипсихического конфликта. Большинство сновидений базируются на слуховых, зрительных, реже обонятельных восприятиях и речи. Отсюда делают вывод, что они больше связаны с психосоциальной жизнью, чем непосредственно с сенсорным притоком. Сложность анализа сновидений обусловлена также тем, что в них используется язык образного мышления, не поддающийся полному и адекватному перекодированию на язык человеческого общения и, следовательно, вербального мышления.

Какова психологическая значимость сновидений? Одна из гипотез состоит в предположении, что информация, воспринятая во время дневного бодрствования, может активировать неприемлемые мотивы и неразрешимые конфликты, т. е. выполнять функцию психологической защиты. Косвенным доказательством в пользу этой гипотезы могут служить данные о том, что при депривации сна резко нарушается адаптация к стрессирующим воздействиям. Согласно другой гипотезе во сне используется невербально-образное мышление для решения проблем, которые не удается решить во время бодрствования. Возможно, во время сновидений происходит поиск путей взаимного примирения конфликтных мотивов и установок. С этой позиции сновидения представляют собой самостоятельный механизм психологической защиты. При этом конфликт устраняется не на основе его логического разрешения, а при помощи образов. Благодаря этому вытесняется невротическая и непродуктивная тревога. Таким образом, утверждается, что сновидения - это возврат к образному типу мышления. Более того, во время «быстрой» фазы сна мозг переходит в режим работы, похожий на бодрствование, но при этом происходит блокирование поступления внешней информации, т. е. мозг выполняет функцию психологической защиты.

Вопросы

1. Ретикулярная формация мозгового ствола и ее роль в функциях больших полушарий головного мозга.
2. Стадии сна человека и их периодичность в ночном сне.
3. Изменение фаз сна человека в постнатальном развитии.
4. Психическая активность во сне.

Литература

Мэгун Г. Бодрствующий мозг. М.: Мир, 1965.

Росси Я. А., Цанкетти А. Ретикулярная формация ствола мозга. М.: ИЛ, 1960.

Шульговский В. В. Физиология центральной нервной системы. М.: Изд во Моск. ун-та, 1987.

Глава 4

Физиологические механизмы регуляции вегетативных функций и инстинктивного поведения.

К вегетативным относят те функции, которые обеспечивают обмен веществ в нашем организме (пищеварение, кровообращение, дыхание, выделение и др.). К ним относят также обеспечение роста и развития организма, размножения, подготовку организма к неблагоприятным воздействиям. Нервная вегетативная система обеспечивает регуляцию деятельности внутренних органов, сосудов, потовых желез и другие подобные функции.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная вегетативная система регулирует обмен веществ, возбудимость и автономную работу внутренних органов, а также физиологическое состояние тканей и отдельных органов (в том числе головного и спинного мозга), приспосабливая их деятельность к условиям окружающей среды.

Нервная периферическая вегетативная система делится на *симпатическую* и *парасимпатическую.* Симпатический отдел нервной вегетативной системы обеспечивает мобилизацию имеющихся у организма ресурсов (энергетических и интеллектуальных) для выполнения срочной работы. Ясно, что это может приводить к нарушениям равновесия в организме. Восстановление равновесия и постоянства внутренней среды организма является задачей нервной парасимпатической системы. Для этого необходимо непрерывно подправлять сдвиги, вызванные влияниями симпатического отдела, восстанавливать и поддерживать *гомеостаз**. В этом смысле деятельность этих отделов нервной вегетативной системы в ряде реакций проявляется как антагонистическая.

* Под гомеостазом в физиологии понимают поддержание в организме постоянства параметров внутренней среды. К ним относится поддержание постоянства состава крови, температуры тела и т.д.

Центры нервной вегетативной системы находятся в мозговом стволе и спинном мозге (см. приложение 3). В мозговом стволе и в крестцовом отделе спинного мозга расположены центры нервной парасимпатической системы. В среднем мозге находятся центры, регулирующие расширение зрачка и аккомодацию глаза. В продолговатом мозге имеются центры нервной парасимпатической системы, от которых отходят волокна в составе блуждающего, лицевого и языкоглоточного нервов. Эти центры участвуют в осуществлении целого ряда функций, в том числе регулируют деятельность ряда внутренних органов (сердца, желудка, кишечника, печени и т. д.), являются «запускающими» для выделения слюны, слезной жидкости и т. д. Все эти функции осуществляются по рефлекторному принципу (по типу ответной реакции на раздражитель). Ниже будут описаны некоторые из этих рефлексов. В крестцовых сегментах спинного мозга также находятся центры нервной парасимпатической вегетативной системы. Волокна от них идут в составе тазовых нервов, которые иннервируют органы таза (толстый кишечник, мочевой пузырь, половые органы и пр.).

В грудных и поясничных сегментах спинного мозга находятся спинномозговые центры нервной симпатической вегетативной системы. Вегетативные волокна от этих центров отходят в составе передних корешков спинного мозга вместе с двигательными нервами.

Все перечисленные выше центры симпатической и нервной парасимпатической системы подчинены высшему вегетативному центру - *гипоталамусу.* Гипоталамус, в свою очередь, подвержен влиянию ряда других центров головного мозга. Все эти центры образуют *лимбическую систему.* Полное описание системы будет приведено ниже, а сейчас рассмотрим «работу» периферических отделов нервной вегетативной системы.

По обе стороны позвоночника с брюшной стороны расположены два пограничных ствола нервной симпатической системы. Их называют также *симпатическими цепочками.* Цепочка состоит из отдельных ганглиев, соединенных между собой и спинным мозгом многочисленными нервными волокнами. Каждое волокно, пришедшее к ганглию (превертебральное волокно), иннервирует в ганглии до нескольких десятков нейронов. Благодаря такому устройству симпатические влияния обычно имеют разлитой, генерализованный характер. В свою очередь от этих ганглиев отходят нервы, которые

направляются к стенкам сосудов, потовым железам и внутренним органам. Кроме ганглиев пограничного ствола, на некотором удалении от них находятся так называемые *превертебральные ганглии.* Самые крупные из них - *солнечное сплетение* и *брыжеечные узлы.*

Большую роль в деятельности нервной симпатической системы играют *надпочечники.* Они формируются у человека во внутриутробный период за счет миграции нейробластов (еще не дифференцированных нейронов) из нервной трубки в район почек. Там эти клетки образуют на вершинах обеих почек специальный орган - надпочечники. Надпочечники иннервируются симпатическими нервами. Кроме того, они могут активироваться специальным гормоном (адренокортикотропным), который выделяется в ответ на стресс из нейронов гипоталамуса и вместе с кровью достигает надпочечников. Под действием этого гормона из надпочечников выбрасывается в кровь смесь *адреналина* и *норадреналина,* которые разносятся по кровяному руслу и вызывают целый ряд симпатических реакций (учащение ритмики сокращений сердца, выделение пота, усиленное кровоснабжение мышц, покраснение кожи и многое другое).

Аксоны симпатических нейронов в периферических синапсах выделяют медиатор *адреналин.* Молекулы адреналина и норадреналина взаимодействуют с соответствующими рецепторами. Известно два типа таких рецепторов: альфа - и бета-адренорецепторы. В некоторых внутренних органах имеется только один из этих рецепторов, в других - два (альфа и бета). Так, в стенках кровеносных сосудов имеются и альфа -, и бета-адренорецепторы. Соединение симпатического медиатора с альфа-адренорецептором вызывает сужение артериол, а соединение с бета-адренорецептором - расширение артериол. В кишечнике, где имеются оба типа адренорецепторов, медиатор тормозит его деятельность. В сердечной мышце и стенках бронхов находятся только бета-адренорецепторы, а симпатический медиатор вызывает расширение бронхов и учащение сердечных сокращений.

Ганглии парасимпатического отдела нервной вегетативной системы в отличие от симпатических расположены в стенках внутренних органов или вблизи них. Нервное волокно *(аксон нейрона)* от соответствующего парасимпатического центра в мозговом стволе или крестцовом отделе спинного мозга доходит до иннервируемого органа, не прерываясь, и заканчивается на нейронах парасимпатического ганглия. Следующий парасимпатический нейрон находится или внутри органа, или в непосредственной близости от него. Внутриорганные волокна и ганглии образуют сплетения, богатые нейронами, в стенках многих внутренних органов сердца, легких, пищевода, желудка и т.д., а также в железах внешней и внутренней секреции. Анатомическая конструкция парасимпатической части нервной вегетативной системы указывает на то, что влияния на органы с ее стороны носят более локальный характер, чем со стороны нервной симпатической системы.

Медиатором в периферических синапсах нервной парасимпатической системы служит *ацетилхолин,* к которому имеется два типа рецепторов: М- и Н-холинорецепторы. Это разделение основано на том, что М-холинорецепторы теряют чувствительность к ацетилхолину под влиянием атропина (выделен из гриба рода Muscaris), Н-холинорецепторы - под влиянием никотина.

Влияние симпатической и нервной парасимпатической вегетативной системы на функции организма. В большинстве органов возбуждение симпатической и нервной парасимпатической вегетативной системы вызывает противоположные эффекты. Примеры приведены на рис. 4.1. Однако нужно иметь в виду, что эти взаимодействия непростые. Например, парасимпатические нервы вызывают расслабление сфинктеров мочевого пузыря и одновременно сокращение его мускулатуры. Симпатические нервы сокращают сфинктер и одновременно расслабляют мускулатуру. Другой пример: возбуждение симпатических нервов увеличивает ритм и силу сердечных сокращений, а раздражение блуждающего (парасимпатического) нерва снижает ритм и силу сердечных сокращений. Более того, исследования показали, что между этими отделами нервной вегетативной системы существуют не только антагонизм (разнонаправленно), но и синергизм (однонаправленно). Повышение тонуса одного отдела нервной вегетативной системы, как правило, приводит к повышению тонуса и другого отдела. Более того, выяснилось, что есть органы и ткани только с одним типом иннервации. Например, сосуды кожи, мозговой слой надпочечников, матка, скелетные мышцы и некоторые другие имеют только симпатическую иннервацию, а слюнные железы иннервируются лишь парасимпатическими волокнами.

Вегетативные рефлексы. Эти рефлексы многочисленны. Они участвуют во многих

регуляциях организма человека. При осуществлении вегетативных рефлексов влияния передаются по соответствующим нервам (симпатическим или парасимпатическим) из ЦНС. Схема рефлекторной дуги вегетативного рефлекса представлена на рис. 4.2. В медицинской практике наибольшее значение придают висцеро-висцеральным (от одного внутреннего органа на другой), висцеро-дермальным (от внутренних органов на кожу) и дермо-висцеральным (от кожи на внутренние органы) рефлексам.

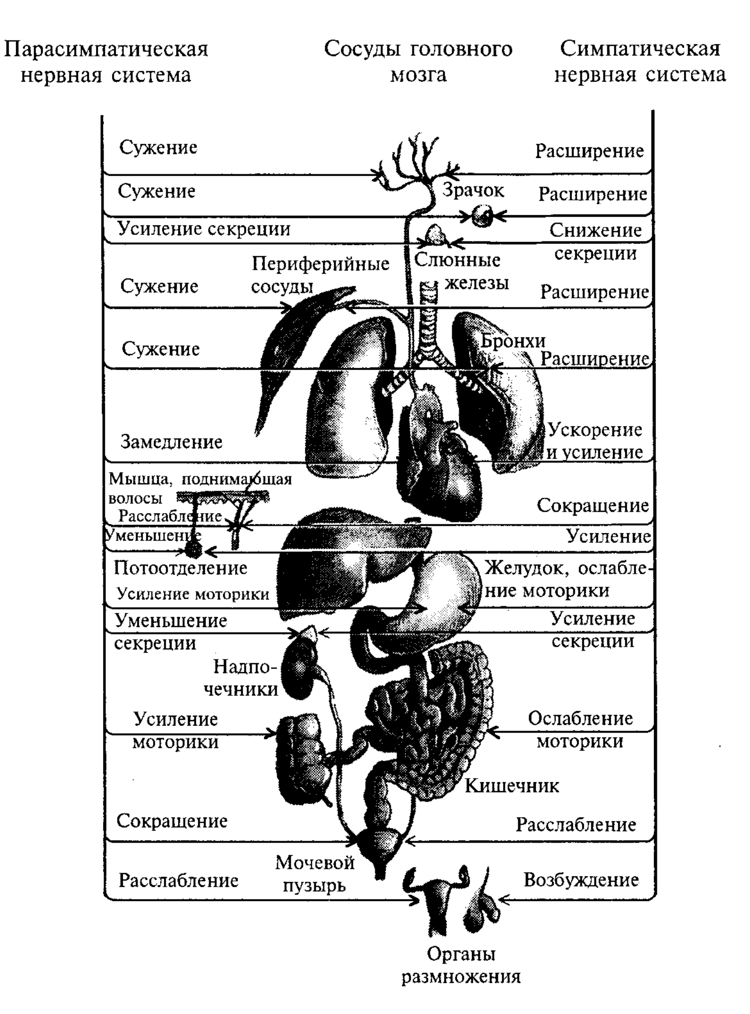


Рис. 4.1. Влияния симпатической и парасимпатической нервной системы на функции внутренних органов.

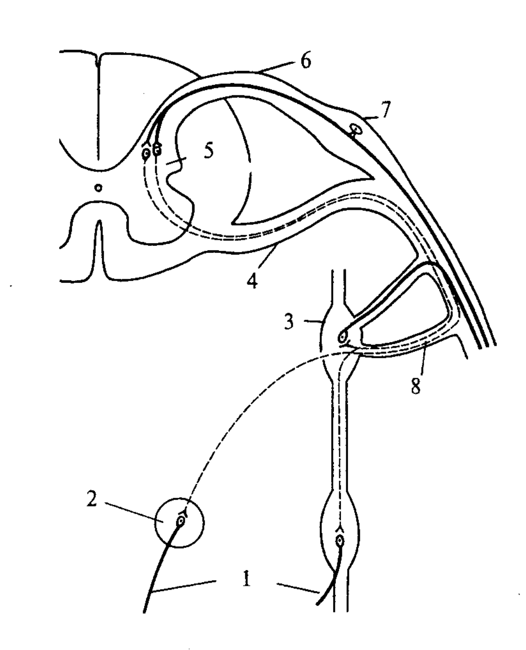


Рис. 4.2. Схема вегетативной симпатической рефлекторной дуги спинного мозга.

1 — серые волокна; 2 — предпозвоночный узел; 3 — околопозвоночный узел; 4 — передний корешок; 5 — вставочные нейроны бокового столба; 6 — задний корешок; 7 — чувствительные клетки спинномозгового узла; 8 — белые преганглионарные волокна.

К числу *висцеро-висцеральных* относят рефлекторные изменения сердечной деятельности, тонуса сосудов, кровенаполнения селезенки при повышении или понижении давления в аорте, каротидном синусе или легочных сосудах. Например, благодаря включению этого рефлекса происходит остановка сердца при раздражении органов брюшной полости. *Висцеро-дермальные* рефлексы возникают при раздражении внутренних органов и проявляются в изменении чувствительности соответствующих участков кожи (в соответствии с тем, какой орган при этом раздражается), потоотделении, реакции сосудов. *Дермо-висцеральные* рефлексы проявляются в том, что при раздражении определенных участков кожи изменяется функционирование соответствующих внутренних органов. Собственно на механизме этих рефлексов основано применение в лечебных целях согревания или охлаждения определенных участков кожи, например при болях во внутренних органах.

Вегетативные рефлексы часто используются врачами для суждения о функциональном состоянии нервной вегетативной системы. Например, в клинике часто исследуют рефлекторные изменения сосудов при механическом раздражении кожи (например, при проведении по коже тупым предметом). У здорового человека при этом возникает кратковременное побледнение раздражаемого участка кожи (белый дермографизм, derma - кожа). При высокой возбудимости нервной вегетативной системы на месте раздражения кожи появляется красная полоса, окаймленная бледными полосами суженых сосудов (красный дермографизм), а при еще более высокой чувствительности - отек кожи в этом месте. Часто в клинике используют функциональные вегетативные пробы для суждения о состоянии нервной вегетативной системы. Например, ортостатическая реакция: при переходе из положения, лежа в положение, стоя происходит повышение кровяного давления и учащение сердечных сокращений. Характер изменения кровяного давления и сердечной деятельности при этой пробе может служить диагностическим признаком заболевания системы управления кровяным давлением. Глазо-сердечная реакция (рефлекс Ашнера): при надавливании на глазные яблоки происходит кратковременное урежение сердечных сокращений.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЦЕНТРЫ МОЗГОВОГО СТВОЛА

В продолговатом мозге расположены нервные центры, тормозящие деятельность сердца (ядра блуждающего нерва). В ретикулярной формации продолговатого мозга находится *сосудодвигательный центр,* состоящий из двух зон: прессорной и депрессорной. Возбуждение

прессорной зоны приводит к сужению сосудов, а возбуждение депрессорной зоны - к их расширению. Сосудодвигательный центр и ядра блуждающего нерва постоянно посылают импульсы, благодаря которым поддерживается постоянный тонус: артерии и артериолы постоянно несколько сужены, а сердечная деятельность замедлена.

В продолговатом мозге находится *дыхательный центр,* который, в свою очередь, состоит из центров вдоха и выдоха. На уровне моста находится центр дыхания (пневмотаксический центр) более высокого уровня, который приспосабливает дыхание к изменениям физической нагрузки. Дыхание у человека может управляться также произвольно со стороны коры больших полушарий, например во время речи.

В продолговатом мозге находятся центры, возбуждающие секрецию слюнных, слезных и желудочных желез, выделение желчи из желчного пузыря, секрецию поджелудочной железы. В среднем мозге под передними буграми четверохолмия находятся парасимпатические центры аккомодации глаза и зрачкового рефлекса. Все перечисленные выше центры симпатической и нервной парасимпатической системы подчинены высшему вегетативному центру - *гипоталамусу.* Гипоталамус, в свою очередь, подвержен влиянию ряда других центров головного мозга. Все эти центры образуют лимбическую систему.

ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Лимбическая система в мозге человека выполняет очень важную функцию, которая называется *мотивационно-эмоциональной.* Чтобы было ясно, что это за функция, вспомним: каждый организм, включая организм человека, имеет целый набор биологических потребностей. К ним, например, относятся потребность в пище, воде, тепле, размножении и многое другое. Для достижения какой-то определенной биологической потребности в организме складывается *функциональная система* (рис. 4.3). Ведущим системообразующим фактором является достижение определенного результата, соответствующего потребностям организма в данный момент. Начальным узловым механизмом функциональной системы является афферентный синтез (левая часть схемы на рис. 4.3). *Афферентный синтез* включает доминирующую мотивацию (например, пищевую-поиск пищи и ее потребление), обстановочную афферентацию (событий внешней и внутренней среды), пусковую афферентацию и память. Память необходима для реализации биологической потребности. Например, щенка, которого только отняли от соска, невозможно накормить мясом потому, что он не воспринимает его как пищу. Только через некоторое количество проб (запоминается вид пищи, ее запах и вкус, обстановка и многое другое) щенок начинает употреблять в пищу мясо. Интеграция этих компонентов приводит к принятию решения. Последнее, в свою очередь, связано с определенной программой действия, параллельно с ней формируется также акцептор результатов действия, т.е. нервная модель будущих результатов. Информация о параметрах результата через обратную связь поступает в акцептор действия для сопоставления с ранее сформированной моделью. Если параметры результата не соответствуют модели, то здесь возникает возбуждение, которое через ретикулярную формацию мозгового ствола активирует ориентировочную реакцию, и происходит коррекция программы действия. Примеры некоторых биологических мотиваций будут приведены ниже.

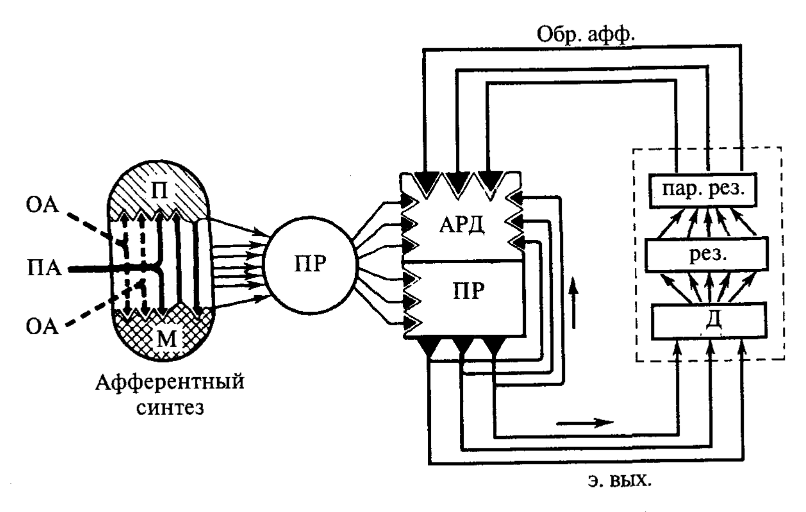


Рис. 4.3. Функциональная система, по Анохину (схема).

ОА — обстановочная афферентация; ПА — пусковая афферентация; П — память; М — мотивация; ПР — принятие решения; Обр. афф. — обратная афферентация; АРД — акцептор результата действия; ПД — программа действий; э. вых. — эфферентный выход; Д — движение; рез. — результат; пар. рез. — параметры результата.

Организм имеет также специальный механизм для оценки биологической значимости биологической мотивации. Это *эмоция.* «Эмоции - особый класс психических процессов и состояний, связанных с инстинктами, потребностями и мотивами. Эмоции выполняют функцию регулирования активности субъекта путем отражения значимости внешних и внутренних ситуаций для осуществления его жизнедеятельности» (Леонтьев, 1970). Биологическим субстратом для осуществления этих важнейших функций организма служит группа мозговых структур, объединенных между собой тесными связями и составляющих *лимбическую систему головного мозга.*

Общая схема структур лимбического мозга показана в приложении 4. Все эти структуры головного мозга участвуют в организации мотивационно-эмоционального поведения. Одной из главных структур лимбической системы является *гипоталамус.* Именно через гипоталамус большинство лимбических структур объединено в целостную систему, регулирующую мотивационно-эмоциональные реакции человека и животных на внешние стимулы и формирующую адаптивное поведение, построенное на основе доминирующей биологической мотивации. В настоящее время к лимбической системе относят три группы структур головного мозга. Первая группа включает филогенетически более старые структуры коры: гиппокамп (старая кора), обонятельные луковицы и обонятельный бугорок (древняя кора). Вторая группа представлена областями новой коры: лимбической корой на медиальной поверхности полушария, а также орбито-фронтальной корой на базальной части лобной доли мозга. К третьей группе относят структуры конечного, промежуточного и среднего мозга: миндалину, перегородку, гипоталамус, переднюю группу ядер таламуса, центральное серое вещество среднего мозга.

Еще в середине прошлого столетия было известно, что повреждение структур гиппокампа, мамиллярного тела и некоторых других (сейчас мы знаем, что эти структуры входят в состав лимбической системы головного мозга) вызывает глубокие расстройства эмоций и памяти. В настоящее время глубокие нарушения памяти на недавние события в клинике повреждений гиппокампа называются *синдромом Корсакова.*

Многочисленные клинические наблюдения, а также исследования на животных показали, что в проявлении эмоций ведущую роль играют структуры круга Пайпетца (рис. 4.4). Американский нейроанатом Пайпетц (1937) описал цепочку взаимосвязанных нервных структур в составе лимбической системы. Эти структуры обеспечивают возникновение и протекание эмоций. Он обратил особое внимание на существование многочисленных связей между структурами лимбической системы и гипоталамусом. Повреждение одной из структур этого «круга» приводит к глубоким изменениям в эмоциональной сфере психики.

В настоящее время известно, что функция лимбической системы головного мозга не ограничивается только эмоциональными реакциями, но также принимает участие в поддержании постоянства внутренней среды (гомеостаза), регуляции цикла сон - бодрствование, процессах обучения и памяти, регуляции вегетативных и эндокринных

функций. Ниже представлено описание некоторых из этих функций лимбической системы.

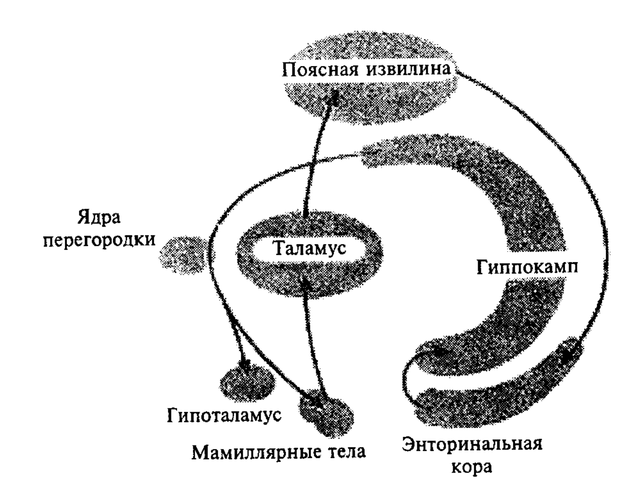


Рис. 4.4. Эмоциональный круг Пайпетца (схема).

ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМУСА

Гипоталамус находится в основании головного мозга человека и составляет стенки III мозгового желудочка. Стенки к основанию переходят в воронку, которая заканчивается *гипофизом* (нижней мозговой железой). Гипоталамус является центральной структурой лимбической системы мозга и выполняет многообразные функции. Часть этих функций относится к гормональным регуляциям, которые осуществляются через гипофиз. Другие функции связаны с регуляцией биологических мотиваций. К ним относят потребление пищи и поддержание массы тела, потребление воды и водно-солевой баланс в организме, регуляцию температуры в зависимости от температуры внешней среды, эмоциональных переживаний, мышечной работы и других факторов, функцию размножения. Она включает у женщин регулирование менструального цикла, вынашивание и рождение ребенка, кормление и многое другое. У мужчин - сперматогенез, половое поведение. Здесь перечислены только некоторые основные функции, которые будут рассмотрены в учебнике. Гипоталамус играет также центральную роль в реакции организма на стрессовые воздействия.

Несмотря на то, что гипоталамус занимает не очень большое место в головном мозге (его площадь, если смотреть на мозг с основания, не превышает в мозге взрослого человека площади ногтя большого пальца руки), он имеет в своем составе около четырех десятков ядер. На рис. 4.5 показаны только некоторые из них. В составе гипоталамуса находятся нейроны, вырабатывающие гормоны или специальные вещества, которые в дальнейшем, действуя на клетки соответствующих эндокринных желез, приводят к выделению или прекращению выделения гормонов (так называемые рилизинг-факторы от англ. release - выделять). Все эти вещества вырабатываются в нейронах гипоталамуса, затем транспортируются по их аксонам в гипофиз. Ядра гипоталамуса связаны с гипофизом гипоталамо-гипофизарным трактом, который состоит примерно из 200 000 волокон. Свойство нейронов вырабатывать специальные белковые секреты и затем их транспортировать для выброса в кровяное русло называется *нейрокринией.*

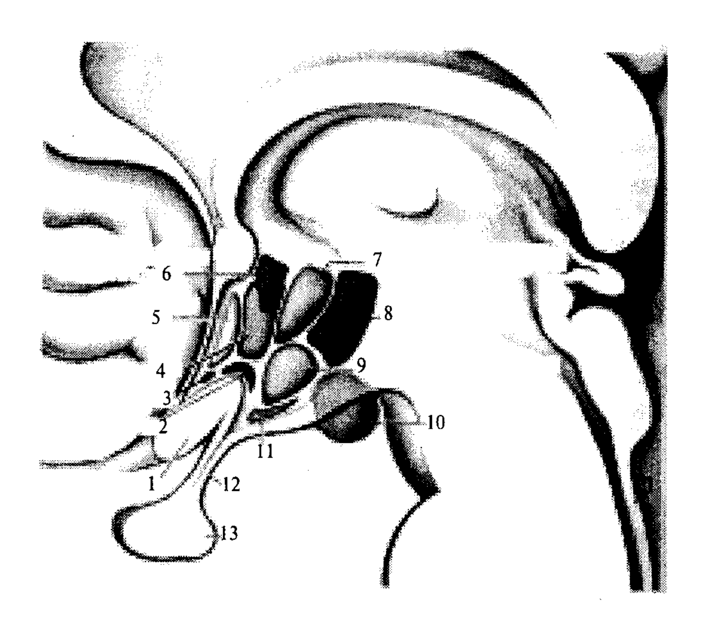


Рис. 4.5. Гипоталамическая область мозга человека (схема).

1 — зрительный перекрест; 2 — супраоптическое ядро; 3 — супрахиазматическое ядро; 4 — переднее ядро; 5 — преоптическая область; 6 — паравентрикулярное ядро; 7 — дорсомедиальное ядро; 8 — заднее ядро; 9 — вентромедиальное ядро; 10 — мамиллярное ядро; 11 — дугообразное ядро; 12 — воронка; 13 — гипофиз.

Гипоталамус является частью промежуточного мозга и одновременно эндокринным органом. В определенных его участках осуществляется трансформация нервных импульсов в эндокринный процесс. Крупные нейроны переднего гипоталамуса образуют *вазопрессин* (супраоптическое ядро) и *окситоцин* (паравентрикулярное ядро). В других областях гипоталамуса образуются *рилизинг-факторы.* Одни из этих факторов играют роль гипофизарных стимуляторов (либирины), другие - ингибиторов (статины). В дополнение к тем нейронам, аксоны которых проецируются в гипофиз или в портальную систему гипофиза, другие нейроны этого же ядра отдают аксоны в многие участки головного мозга. Таким образом, один и тот же гипоталамический нейропептид может выполнять роль нейрогормона и медиатора или модулятора синаптической передачи.

КОНТРОЛЬ ФУНКЦИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринная система занимает одно из центральных мест в управлении различными процессами жизнедеятельности на уровне целого организма. Эта система с помощью продуцируемых гормонов непосредственно участвует в управлении метаболизмом, физиологией и морфологией различных клеток, тканей и органов (см. приложение 5).

Гормоны - это биологические высокоактивные вещества,образующиеся в железах внутренней секреции, поступающие в кровь и оказывающие регулирующее влияние на функции удаленных от места их секреции органов и систем организма.

Гормоны определяют интенсивность синтеза белка, размеры клеток, их способность делиться, рост всего организма и его отдельных частей, формирование пола и размножение; различные формы адаптации и поддержание гомеостаза; нервную высшую деятельность.

Принцип физиологического действия гормонов состоит в том, что они, попадая в кровяное русло, разносятся по всему организму. Гормоны оказывают свое физиологическое действие в минимальных дозах. Например, 1 г адреналина может активировать работу 100 млн. изолированных сердец. На мембранах клеток имеются рецепторы к многим гормонам. Молекула каждого типа гормона может соединиться только со «своим» рецептором на клеточной мембране (принцип: молекула гормона подходит к рецептору, как «ключ к замку»). Такие клетки называют клетками-мишенями. Например, для половых гормонов клетками-мишенями будут клетки половых желез, а для адренокортикотропного гормона (АКТГ), который выбрасывается при стрессе, клетками-мишенями будут клетки коры надпочечников.

Несколько примеров взаимоотношения между гормонами гипофиза и органами-мишенями показано на рис. 4.6. Нарушение того или иного звена эндокринной системы может значительно изменить нормальное течение физиологических процессов, приводя к глубокой патологии, часто несовместимой с жизнью.

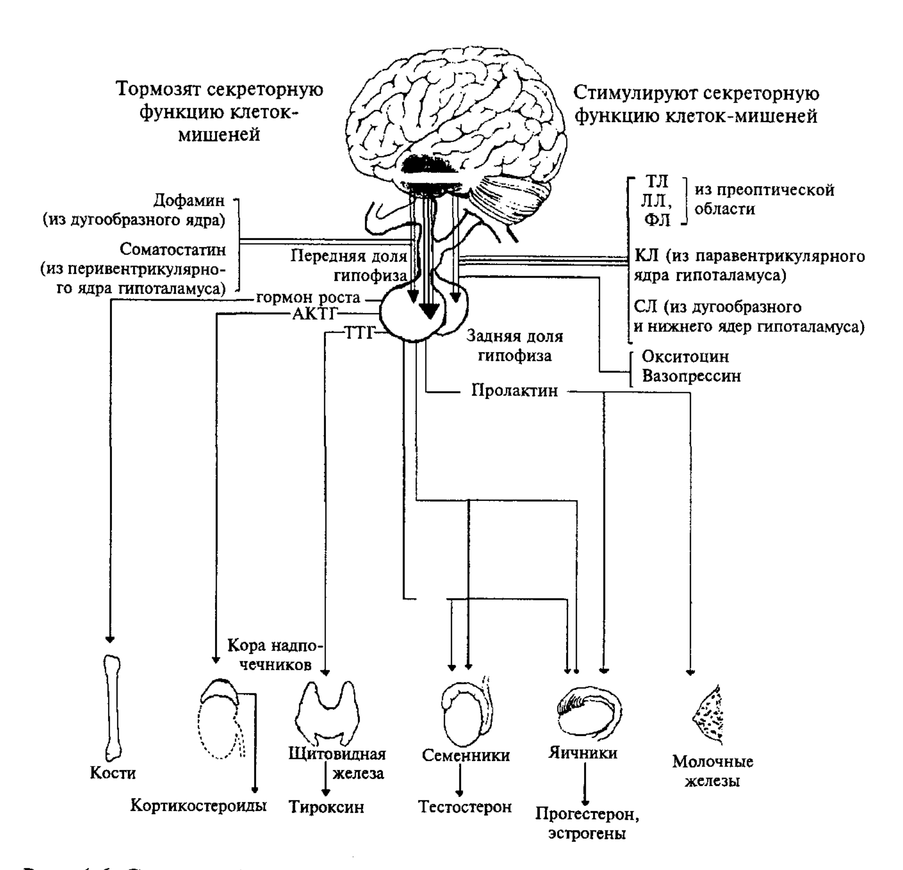


Рис. 4.6. Схема нейроэндокринной системы.

АКТГ — адренокортикотропный гормон (кортикотропин); КЛ — кортиколиберин; ЛГ — лютеинизирующий гормон; ЛЛ — люлиберин; СЛ — соматолиберин; ТЛ — тиреолиберин; ТТГ — тиреотропный гормон; ФЛ — фоллиберин; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон.

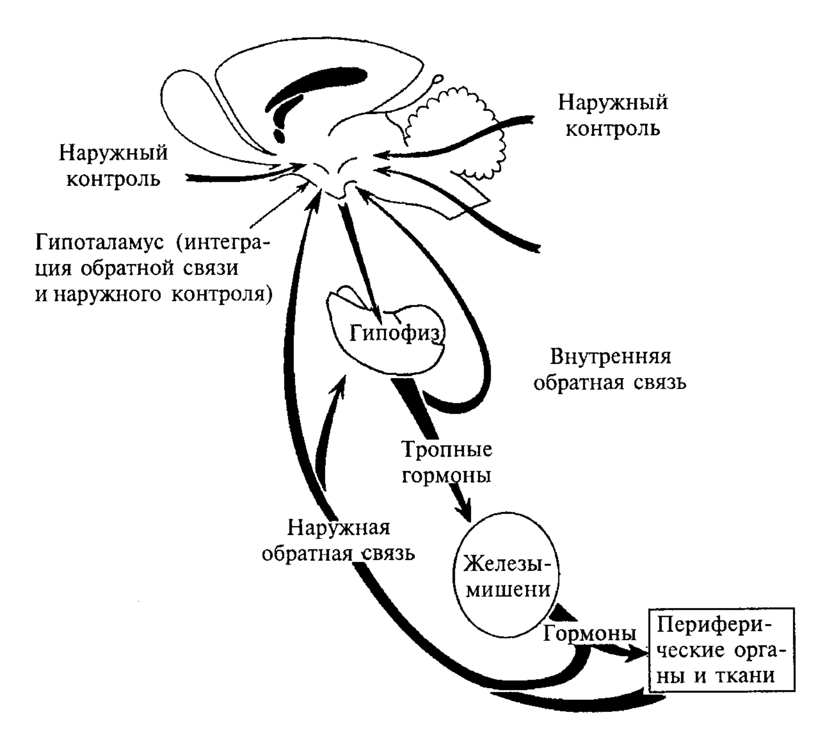


Рис. 4.7. Общая схема регуляции эндокринной системы организма по принципу «обратной связи».

Между нервной и эндокринной системами имеет место функциональная теснейшая взаимозависимость, которая обеспечивается различными видами связей (рис. 4.7).

ЦНС оказывает влияние на эндокринную систему двумя путями: с помощью вегетативной (симпатической и парасимпатической) иннервации и изменения активности специализированных нейроэндокринных центров. Проиллюстрируем это важное положение на примере поддержания уровня глюкозы в крови при резком снижении концентрации глюкозы в кровяной плазме (гипогликемия). Поскольку глюкоза абсолютно необходима для функционирования головного мозга, гипогликемия не может продолжаться долго. Эндокринные клетки поджелудочной железы отвечают на гипогликемию секрецией гормона глюкагона, который стимулирует выделение глюкозы из печени. Другие эндокринные клетки поджелудочной железы отвечают на гипогликемию, напротив, снижением выделения другого гормона-инсулина, что приводит к снижению утилизации глюкозы всеми тканями, за исключением головного мозга. Глюкорецепторы гипоталамуса реагируют на гипогликемию, усиливая освобождение глюкозы из печени через активацию нервной симпатической системы. Кроме этого, активируется мозговой слой надпочечников и выбрасывается адреналин, который снижает утилизацию глюкозы тканями организма, а также способствует освобождению глюкозы из печени. Другие нейроны гипоталамуса реагируют на гипогликемию, стимулируя выделение из коры надпочечников гормона кортизола, который усиливает синтез глюкозы в печени, когда это депо истощается. Кортизол также тормозит инсулинактивируемую утилизацию глюкозы всеми тканями, за исключением головного мозга. Результатом совместных реакций нервной и эндокринной систем является возвращение к норме концентрации глюкозы в кровяной плазме в течение 60 - 90 мин.

В определенных условиях одно и то же вещество может выполнять роль гормона и медиатора, а механизм в обоих случаях сводится к специфическому взаимодействию молекулы с рецептором клетки-мишени. Сигналы от эндокринных желез, роль которых выполняют гормоны, воспринимаются специализированными нервными структурами и в конечном итоге трансформируются в изменение поведения организма и в ответы эндокринной системы. Последние становятся частью регуляторных реакций, образующих нейроэндокринную интеграцию. На рис. 4.7 показаны возможные виды взаимоотношений нервной и эндокринной систем. В любом конкретном случае реально используются лишь некоторые из этих путей.

Гипофиз, нижняя мозговая железа, - сложный эндокринный орган, расположенный в основании черепа в турецком седле основной кости, анатомически связан ножкой с гипоталамусом. Он состоит из трех долей: передней, средней и задней. Передняя и средняя доли объединяются под названием *аденогипофиз,* а задняя доля называется *нейрогипофизом.* В нейрогипофизе выделяют два отдела: передний нейрогипофиз, или срединное возвышение, и задний нейрогипофиз, или заднюю долю гипофиза.

Гипофиз содержит очень развитую сеть капилляров, стенки которых имеют специальное строение, так называемый фенестрированный (продырявленный) эпителий. Эту сеть капилляров называют «чудесной капиллярной сетью» (рис. 4.8). На стенках капилляров оканчиваются синапсами аксоны нейронов гипоталамуса. Благодаря этому нейроны выбрасывают из синапсов на стенках этих сосудов синтезированные белковые молекулы непосредственно в кровяное русло. Все нейрогормоны представляют собой гидрофильные соединения, для которых на поверхности мембраны клеток-мишеней имеются соответствующие рецепторы. На первом этапе - происходит взаимодействие нейрогормона с соответствующим рецептором мембраны. Дальнейшая передача сигнала осуществляется внутриклеточными вторичными посредниками. Схема нейроэндокринной системы организма человека представлена в приложении 5.

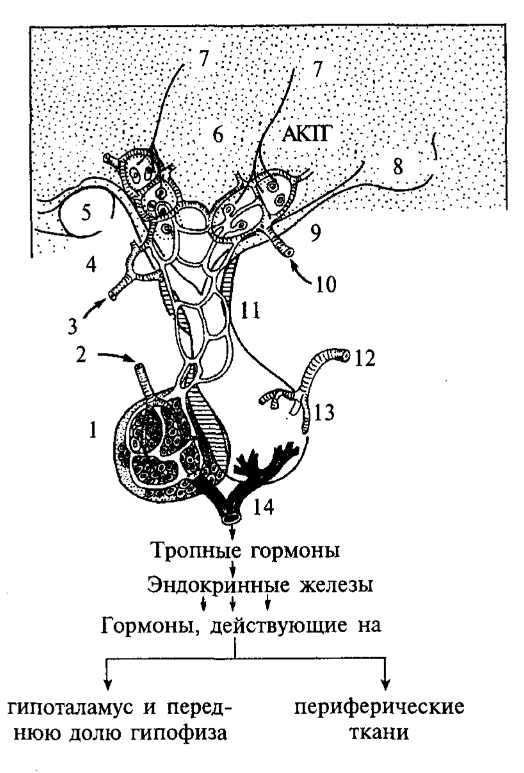


Рис. 4.8. Схема гипоталамо-гипофизарной сети капилляров.

1 — передняя доля гипофиза; 2 — артерия передней доли гипофиза; 3 — гормональная обратная связь; 4 — артерия переднего гипоталамуса; 5 — зрительный перекрест; 6 — тиреотропный освобождающий гормон; 7 — аксон; 8 — мамиллярное тело; 9 — гипоталамическая артерия; 10 — гормональная обратная связь; 11 — воротная система; 12 — артерия задней доли гипофиза; 13 — задняя доля гипофиза; 14 — венозный отток; АКТГ — адренокортикотропный гормон.

Контроль секреции задней доли гипофиза. Задняя доля, или нейрогипофиз, эндокринный орган, аккумулирующий и секретирующий два гормона, синтезируемые в крупноклеточных ядрах переднего гипоталамуса (паравентрикулярном и супраоптическом), которые затем транспортируются по аксонам в заднюю долю. К нейрогипофизарным гормонам у млекопитающих относятся вазопрессин, или антидиуретический гормон, регулирующий водный обмен, и окситоцин, гормон, участвующий в родовом акте.

Под влиянием *вазопрессина* увеличивается проницаемость собирательных трубок почки и тонус артериол. Вазопрессин в некоторых синапсах нейронов гипоталамуса выполняет медиаторную функцию. Его поступление в общий кровоток происходит в случае увеличения осмотического давления плазмы крови, в результате активируются осморецепторы - нейроны супраоптического ядра и околоядерной зоны гипоталамуса. При снижении осмолярности плазмы крови активность осморецепторов тормозится и секреция вазопрессина уменьшается. С помощью описанного нейроэндокринного взаимодействия, включающего чувствительный механизм обратной связи, регулируется постоянство осмотического давления плазмы крови. При нарушении синтеза, транспортировки, выделения или действия вазопрессина развивается *несахарный диабет.* Ведущие симптомы этого заболевания - выделение большого количества мочи с низкой относительной плотностью (полиурия) и постоянное чувство жажды. У больных диурез достигает в сутки 15 - 20 л, что не менее чем в 10 раз выше нормы. При ограничении приема воды у больных наступает обезвоживание организма. Секрецию вазопрессина стимулируют уменьшение объема экстраклеточной жидкости, боль, некоторые эмоции, стресс, а также ряд препаратов - кофеин, морфин, барбитураты и др. Алкоголь и увеличение объема экстраклеточной жидкости снижают выделение гормона. Действие вазопрессина кратковременно, поскольку он быстро разрушается в печени и почках.

Окситоцин - гормон, регулирующий родовой акт и секрецию молока молочными железами. Чувствительность к окситоцину повышается при введении женских половых гормонов. Максимальная чувствительность матки к окситоцину отмечается во время овуляции и накануне родов. В эти периоды происходит наибольшее выделение гормона. Опускание плода по родовому каналу стимулирует соответствующие рецепторы, и афферентация поступает в

паравентрикулярные ядра гипоталамуса, которые повышают секрецию окситоцина. Во время полового акта секреция гормона увеличивает частоту и амплитуду сокращений матки, облегчая транспорт спермы в яйцеводы. Окситоцин стимулирует молокоотдачу, вызывая сокращение миоэпителиальных клеток, выстилающих протоки молочной железы. В результате повышения давления в альвеолах молоко выжимается в большие протоки и легко выделяется через соски. При раздражении тактильных рецепторов молочных желез импульсы направляются к нейронам паравентрикулярного ядра гипоталамуса и вызывают освобождение окситоцина из нейрогипофиза. Действие окситоцина на молокоотдачу проявляется через 30-90 с после начала стимуляции сосков.

Контроль секреции передней доли гипофиза. Большая часть гормонов передней доли гипофиза выполняет роль специфических регуляторов других эндокринных желез, это так называемые «тропные» гормоны гипофиза.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) - главный стимулятор коры надпочечников. Этот гормон выделяется при стрессе, разносится по кровяному руслу и достигает клеток-мишеней коры надпочечников. Под его действием из коры надпочечников в кровь выбрасываются катехоламины (адреналин и норадреналин), которые оказывают на организм симпатическое действие (подробнее этот эффект был описан выше). *Лютеинизирующий гормон* является главным регулятором биосинтеза половых гормонов в мужских и женских гонадах, а также стимулятором роста и созревания фолликулов, овуляции, образования и функционирования желтого тела в яичниках. *Фолликулостимулирующий гормон* повышает чувствительность фолликулы к действию лютеинизирующего гормона, а также стимулирует сперматогенез. *Тиреотропный гормон*-главный регулятор биосинтеза и секреции гормонов щитовидной железы. К группе тропных гормонов относится гормон роста, или *соматотропин,* важнейший регулятор роста организма и синтеза белка в клетках; участвует также в образовании глюкозы и распаде жиров; часть гормональных эффектов опосредуется через усиление печенью секреции соматомедина (фактора роста I).

Помимо тропных гормонов, в передней доле образуются гормоны, выполняющие самостоятельную функцию, аналогичную функциям гормонов других желез. К таким гормонам относятся: пролактин, или *лактогенный гормон,* регулирующий лактацию (образование молока) у женщины, дифференцировку различных тканей, ростовые и обменные процессы, инстинкты выхаживания потомства у представителей различных классов позвоночных. *Липотропины*-регуляторы жирового обмена.

Функционирование всех отделов гипофиза тесно связано с гипоталамусом. Гипоталамус и гипофиз образуют единый структурно-функциональный комплекс, который часто называют «эндокринным мозгом».

Эпифиз, или верхняя шишковидная железа, входит в состав эпиталамуса. В эпифизе образуется гормон *мелатонин,* регулирующий пигментный обмен организма и оказывающий антигонадотропное действие. Кровоснабжение эпифиза осуществляется по кровеносной сети, образованной вторичными ветвями средней и задней мозговых артерий. Войдя в соединительнотканную капсулу органа, сосуды распадаются на множество капилляров органа с образованием сети, характеризующейся большим количеством анастомозов. Кровь от эпифиза отводится частично в систему большой мозговой вены Галена, некоторое количество ее поступает в вены сосудистого сплетения III желудочка. Нейросекреция эпифиза зависит от освещенности. Главным звеном в этой цепи является передний гипоталамус (супрахиазматическое ядро), которое получает прямой вход от волокон зрительного нерва. Далее от нейронов этого ядра образуется нисходящий путь к верхнему симпатическому узлу и затем в составе специального (пинеального) нерва поступает в эпифиз.

На свету продукция нейрогормонов в эпифизе угнетается, тогда как в течение темной фазы суток она усиливается. Мелатонин влияет на функции многих отделов центральной нервной системы и некоторые поведенческие реакции. Например, у человека инъекция мелатонина вызывает сон.

Другим физиологически активным веществом эпифиза, претендующим на роль нейрогормона, является *серотонин* - предшественник мелатонина. Исследования на животных показали, что содержание серотонина в эпифизе выше, чем в других органах, и зависит от вида, возраста животных, а также светового режима; оно подвержено суточным колебаниям с максимальным уровнем в дневное время. Суточная ритмика содержания серотонина в эпифизе

возможна только в условиях целостности симпатической иннервации органа. В эпифизе содержится также значительное количество дофамина, который рассматривается в настоящее время как возможное физиологически активное вещество эпифиза. Перейдем к рассмотрению регуляций некоторых основных *биологических мотиваций.*

РЕГУЛЯЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

На уровне 36,6°С температура тела у человека поддерживается с очень большой точностью, до десятых долей градуса. У человека нормальное функционирование организма связано с поддержанием постоянной температуры тела. В организме имеются дополнительные механизмы, регулирующие интенсивность метаболических процессов и скорость обмена тепла тела и его окружения, чтобы поддерживать температуру в узком диапазоне, несмотря на значительные колебания температуры окружающей среды. Целый ряд структур ЦНС принимает участие в работе «термостата» организма. В переднем гипоталамусе имеются нейроны, активность которых чувствительна к изменению температуры этой области мозга. Если искусственно поднять температуру переднего гипоталамуса, то у животного наблюдаются увеличение частоты дыхания, расширение периферических кровеносных сосудов и увеличенный расход тепла. При охлаждении переднего гипоталамуса развиваются реакции, направленные на усиленную теплопродукцию и сохранение тепла: дрожь, пилоэрекция (поднятие волос), сужение периферических сосудов. Периферические тепловые и холодовые терморецепторы несут в гипоталамус информацию о температуре окружающей среды, и до изменения температуры головного мозга заблаговременно включаются соответствующие рефлекторные ответы. Поведенческие и эндокринные реакции, активируемые холодом, контролируются задним гипоталамусом, а те, что активируются теплом, - передним гипоталамусом. После удаления головного мозга впереди гипоталамуса животные остаются теплокровными, однако, точность температурной регуляции ухудшается. Разрушение у животных переднего гипоталамуса делает невозможным поддерживание температуры тела.

КОНТРОЛЬ ВОДНОГО БАЛАНСА В ОРГАНИЗМЕ

Водный баланс организма определяется отношением потребления и потери воды. Прием воды регулируется механизмом жажды. Выведение воды в значительной мере определяется механизмом контроля почек. Питьевая мотивация обеспечивается взаимодействием многих факторов, среди которых осмотическое давление внутриклеточной и экстраклеточной жидкости, а также температура наиболее существенно влияют на механизмы жажды. Потеря воды, соответствующая 0,5-0,8% массы тела, увеличение осмотического давления на 1 - 2% или повышение температуры являются сильными стимулами приема воды. Ряд других факторов также вызывает жажду, например подсыхание слизистой оболочки рта или поедание сухой пищи. Стимуляция или повреждение определенных пунктов гипоталамуса вызывает отказ от приема воды (адипсия) или увеличение поглощения воды (полидипсия). Электрическая стимуляция или введение небольшого количества гипертонического раствора в переднюю медиальную часть гипоталамуса (центр жажды) вызывает у животных полидипсию, они за сутки поглощают количество воды, составляющее до 25% массы тела, а разрушение - приводит к адипсии. Гормональная регуляция питьевой мотивации была описана выше (с. 87).

РЕГУЛЯЦИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

Регуляция пищевого поведения осуществляется рядом структур ЦНС и прежде всего двух взаимодействующих центров-центром голода (латеральное ядро гипоталамуса) и центром насыщения (вентромедиальное ядро гипоталамуса). Электрическая стимуляция центра голода провоцирует акт еды у сытого животного, тогда как стимуляция центра насыщения прерывает прием пищи. Разрушение центра голода вызывает отказ от потребления пищи (афагия) и воды, что часто приводит к гибели животного (рис. 4.9). Электрическая стимуляция латерального ядра гипоталамуса увеличивает секрецию слюнных и желудочных желез, желчи, инсулина, усиливает моторную деятельность желудка и кишечника. Повреждение центра насыщения увеличивает прием пищи (гиперфагия). Практически сразу после такой операции животное

начинает есть много и часто, что приводит к гипоталамическому ожирению. На рис. 4.10 показаны две крысы: одна с нормальной массой тела, а другая - с гипоталамическим ожирением. При ограничении пищи масса тела уменьшается, но как только ограничения снимают, вновь проявляется гиперфагия, снижающаяся лишь при развитии ожирения. Эти животные проявляли также повышенную разборчивость при выборе пищи, предпочитая наиболее вкусную. Ожирение, следующее за повреждением вентромедиального ядра гипоталамуса, сопровождается анаболическими изменениями: изменяется обмен глюкозы, повышается уровень холестерина и триглицеридов в крови, снижается уровень потребления кислорода и утилизации аминокислот. Электрическая стимуляция вентромедиального гипоталамуса уменьшает секрецию слюнных и желудочных желез, инсулина, моторику желудка и кишечника. Таким образом, можно заключить, что латеральный гипоталамус вовлечен в регуляцию метаболизма и внутренней секреции, а вентромедиальный гипоталамус оказывает на нее тормозное влияние.

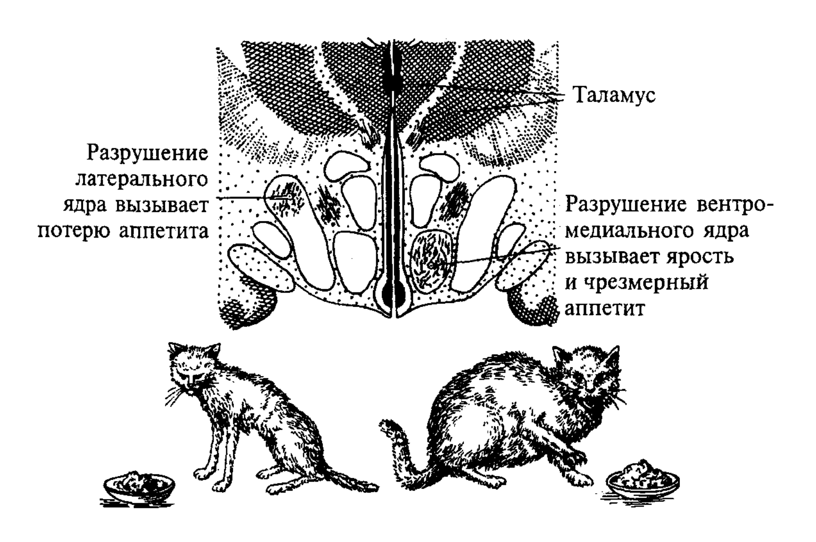


Рис. 4.9. Влияние повреждения латерального (слева) и вентромедиального (справа) ядер гипоталамуса на пищевое поведение кошки.

В норме сахар крови является одним из важных (но не единственным) факторов пищевого поведения. Его концентрация весьма точно отражает энергетическую потребность организма, а величина разности его содержания в артериальной и венозной крови тесно связана с ощущением голода или сытости. В латеральном ядре гипоталамуса имеются глюкорецепторы (нейроны, в мембране которых есть рецепторы к глюкозе), которые тормозятся при увеличении уровня глюкозы крови. Установлено, что их активность в значительной степени определяется глюкорецепторами вентромедиального ядра, которые первично активируются глюкозой. Гипоталамические глюкорецепторы получают информацию о содержании глюкозы в других частях тела. Об этом сигнализируют периферические глюкорецепторы, находящиеся в печени, каротидном синусе, стенке желудочно-кишечного тракта. Таким образом, глюкорецепторы гипоталамуса, интегрируя информацию, получаемую по нервным и гуморальным путям, участвуют в контроле приема пищи.

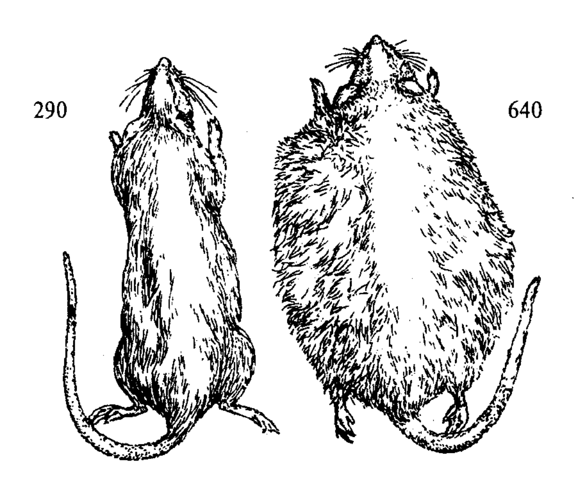


Рис. 4.10. Слева — нормальная крыса, справа — с гипоталамическим ожирением. Цифры — вес в граммах.

Получены многочисленные данные об участии различных мозговых структур в контроле приема пищи. Афагия (отказ от пищи) и адипсия (отказ от воды) наблюдаются после повреждения бледного шара, красного ядра, покрышки среднего мозга, черной субстанции, височной доли, миндалины. Гиперфагия (обжорство) развивается после повреждения лобных долей, таламуса, центрального серого вещества среднего мозга.

Несмотря на врожденный характер пищевых реакций, многочисленные данные показывают, что в регуляции приема пищи важная роль принадлежит условнорефлекторным механизмам. Это является основной причиной переедания и, следовательно, приобретения лишней массы тела современным человеком. Вспомните, каким обжорством мы страдаем, приходя в гости. В регуляции пищевого поведения участвуют многие факторы. Общеизвестно влияние на аппетит вида, запаха и вкуса пищи. Степень наполнения желудка также влияет на аппетит. Хорошо известна зависимость приема пищи от температуры окружающей среды: низкая температура стимулирует прием пищи, высокая - тормозит. Конечный приспособительный эффект всех механизмов, участвующих в пищевом поведении, состоит в приеме количества пищи, сбалансированного по калорийности с расходуемой энергией. Этим достигается постоянство массы тела.

РЕГУЛЯЦИЯ ПОЛОВОГО ПОВЕДЕНИЯ

У млекопитающих гипофиз секретирует гонадотропные гормоны, которые оказывают регулирующее влияние на различные физиологические процессы, имеющие отношение к размножению. Наибольший эффект гонадотропные гормоны оказывают на функционирование половых желез. Гормоны мужских и женских половых желез (андрогены и эстрогены), действуя на ЦНС, активируют половое поведение. В организме взрослой женщины наблюдаются периодические изменения различных функций, связанные с повторяющимися процессами роста и созревания фолликулов, овуляции и образования желтых тел (рис. 4.11). Созревание фолликулов сопровождается высоким уровнем секреции половых гормонов. В этот период яйцеклетка освобождается из фолликула (овуляция) и попадает в половые пути. Этот период является самым благоприятным для зачатия. Важную роль здесь играет действие эстрогена на гипоталамус.

Удаление у крысы яичников вызывает снижение и прекращение половой активности. Введение эстрогена в гипоталамус овариэктомированных (удалены яичники) самок сопровождается всем комплексом проявлений эструса. Наибольшее значение для организации полового поведения самок, по-видимому, имеет гипоталамус. Его разрушение приводит к потере половой активности. У кроликов стимуляция преоптической области и базальной части гипоталамуса вызывает овуляцию. Радиоактивно меченый эстроген в наибольшем количестве накапливается в переднем гипоталамусе и ядрах миндалины. При локальных повреждениях в различных областях гипоталамуса можно заблокировать либо поведение, характерное для эструса, либо секрецию гонадотропного гормона.

У самцов животных кастрация прекращает половую активность, хотя у отдельных видов, например у домашних копытных, половое влечение сохраняется в течение года.

Восстановление дооперационного уровня половой активности достигается постоянным введением половых гормонов. Нередко введение самкам мужского полового гормона вызывает поведение, характерное для самцов.

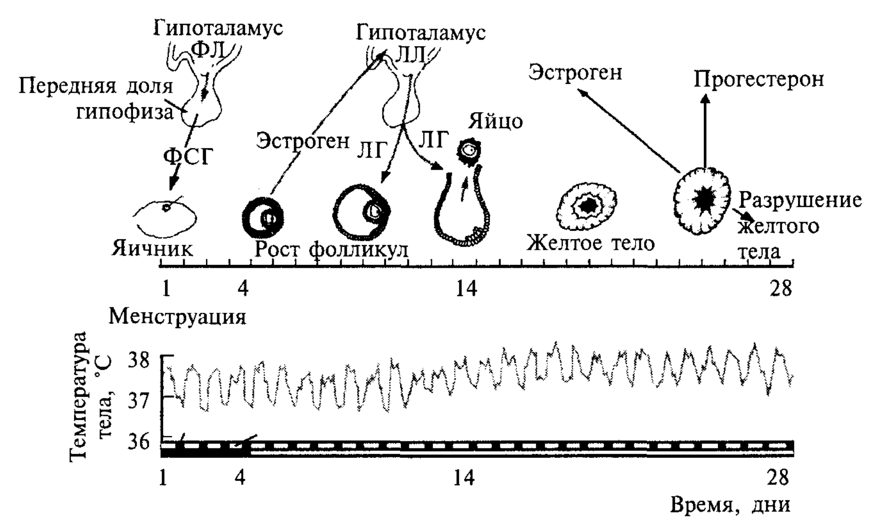


Рис. 4.11. Репродуктивный цикл женщины.

ФСГ — фолликулостимулирующий гормон; ЛГ — лютеинизирующий гормон; ЛЛ — люлиберин; ФЛ — фолиберин.

Аналогичный эффект можно наблюдать у кастрированных самцов после введения эстрогена - поведение, характерное для самок.

В эмбриональном или раннем постнатальном периоде развития (в зависимости от вида животного) происходит половая дифференцировка головного мозга по отношению к регуляции секреции гонадотропных гормонов гипофиза, реактивности к половым гормонам, поведению, росту и др. Половые различия мозга определяются разными структурами и прежде всего медиальным гипоталамусом. Важным фактором указанной дифференцировки является действие на мозг в «критический период» развития организма половых гормонов. До этого мозг независимо от генетического пола эмбриона или новорожденного имеет женский тип. Под влиянием андрогена, вырабатываемого семенниками, мозг маскулинизируется, т. е. приобретает мужской тип. Если кастрировать новорожденных самцов крыс, мозг сохранит женский тип. Если таким животным пересадить яичник и вагинальную ткань, у них в дальнейшем устанавливается женский половой цикл. Описанный эффект не возникает при кастрации на 10-й день, поскольку мозг уже маскулинизирован. Однократное введение новорожденной самке тестостеронпропионата (аналог тестостерона) приводит к маскулинизации мозга и, как следствие этого-к отсутствию овуляторного цикла (овуляции и развития желтых тел). Обработка препаратом в более поздние сроки малоэффективна. В период половой дифференцировки мозга определяется также реактивность центров полового поведения к специфическим раздражителям и гормонам. У приматов, включая человека, половые отличия в функционировании мозга устанавливаются во внутриутробном периоде.

У млекопитающих спаривание представляет сложный процесс, в регуляции которого принимают участие разные отделы ЦНС. Большая часть вегетативных и двигательных реакций, составляющих половой акт, интегрируется на спинальном уровне в поясничных и крестцовых сегментах. После перерезки спинного мозга путем стимуляции половых органов можно вызвать эрекцию и даже эякуляцию. Данный эффект отсутствует у животных с перерезкой ствола мозга каудальнее варолиева моста. По-видимому, это свидетельствует о торможении спинальных механизмов продолговатым мозгом.

Гипоталамус участвует в регуляции половой активности у самца. Стимуляция области медиального пучка переднего мозга и рядом расположенных участков гипоталамуса вызывает у обезьян комплекс эмоциональных и поведенческих проявлений готовности к спариванию. Миндалина также включена в систему контроля полового поведения. У обезьян и кошек после удаления миндалины и периформной коры развивается гиперсексуальность, проявляющаяся в попытках спариться с представителями своего пола, животными других видов и даже

неодушевленными предметами. Возможно, в норме миндалина оказывает тормозное влияние на половое поведение. Значение коры больших полушарий в организации полового поведения в ходе эволюции млекопитающих возрастает. У приматов при становлении рефлекса спаривания обучение играет существенную роль. У других животных, например у кошек и собак, половое поведение после декортикации не утрачивается, но оно, как правило, не завершается спариванием.

НЕРВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СТРАХА И ЯРОСТИ

Страх и ярость представляют собой тесно связанные эмоции, однако они значительно отличаются как по вегетососудистому проявлению, так и по субъективным переживаниям. Способность проявлять страх и ярость остается у декортицированных животных (удалена кора больших полушарий), однако для них характерна эмоциональная неустойчивость. Гипоталамус, по-видимому, является одной из основных структур, ответственных за происхождение ярости и страха. Например, стимуляция задних областей гипоталамуса вызывает ярость у кошек и обезьян. Разрушение вентролатерального ядра у крыс и кошек приводит к продолжительным периодам агрессии. Имеются также данные об ответственности за ярость и оборонительное поведение у кошек некоторых областей переднего гипоталамуса. Страх и противоположную эмоцию - ярость при электрической стимуляции гипоталамуса удавалось вызвать путем стимуляции рядом расположенных пунктов.

Миндалина также, по-видимому, имеет отношение к механизмам ярости. После двустороннего удаления этой структуры у обезьян наблюдалась эмоциональная ареактивность, связанная с потерей чувства страха и ярости. Они без боязни брали в рот змей, которых обезьяны обычно панически боятся. Разрушение миндалины приводит к изменениям их внутригрупповых отношений. Самцы, ранее занимавшие высокий ранг в группе, переходят в подчиненное положение. Имеются также многочисленные описания превращения диких животных в ручных после разрушения миндалины. Дополнительное удаление коры делает такое животное весьма злобным. Таким образом, в организации реакции страха и ярости принимает участие сложная иерархия мозговых структур.

ФИЗИОЛОГИЯ МИНДАЛИНЫ

Миндалевидный комплекс представляет собой довольно крупное ядерное образование (у человека - около 10 х 8 х 5 мм), расположенное в глубине передней части височной доли над ростральным отделом нижнего рога бокового желудочка. Миндалина образует связи с гипоталамусом, преимущественно с той его частью, которая участвует в контроле функции гипофиза. На мембране нейронов этой части миндалины есть рецепторы к половым и стероидным гормонам надпочечников. Благодаря этому циркулирующие в крови гормоны контролируют активность этих нейронов, а они, в свою очередь, могут влиять на гипоталамус и, таким образом, на секрецию из гипофиза (обратная связь), а также участвовать в формах поведения, контролируемых этими гормонами. Миндалина образует также обширные связи с обонятельной луковицей. Благодаря этим связям обоняние у животных участвует в контроле репродуктивного (размножение) поведения. Например, феромоны (видоспецифические химические посредники) влияют на половое поведение через обонятельную систему. Многие виды животных имеют даже дополнительную обонятельную систему (так называемый якобсонов орган), передающую специализированную информацию к структурам лимбической системы, связанную с половым поведением. У человека эта система плохо развита, но полностью отрицать ее существование нельзя. В пользу этого может указывать хотя бы тот факт, что парфюмерия для женщин и мужчин различна.

У приматов, в том числе у человека, повреждения миндалины снижают эмоциональную окраску реакций, кроме того, у них полностью исчезают агрессивные аффекты.

ФИЗИОЛОГИЯ ГИППОКАМПА

Гиппокамп располагается в медиальной части височной доли. Особое место в системе связей гиппокампа занимает участок новой коры в районе гиппокампа (так называемая энторинальная

кора). Этот участок коры получает многочисленные афференты практически от всех областей неокортекса и других отделов головного мозга (миндалины, передних ядер таламуса и др.) и является основным источником афферентов к гиппокампу. Гиппокамп получает также входы от зрительной, обонятельной и слуховой систем. Самой крупной проводящей системой гиппокампа является свод, который связывает гиппокамп с гипоталамусом. Кроме этого, гиппокампы обоих полушарий связаны между собой комиссурой (plasterium).

Повреждение гиппокампа приводит к характерным нарушениям памяти и способности к обучению. В 1887 г. русский психиатр С. С. Корсаков описал грубые расстройства памяти у больных алкоголизмом (синдром Корсакова). Посмертно у них были обнаружены дегенеративные повреждения гиппокампа. Нарушение памяти проявлялось в том, что больной помнил события отдаленного прошлого, в том числе детства, но не помнил о том, что произошло с ним несколько дней или даже минут тому назад. Например, он не мог запомнить своего лечащего врача: если врач выходил из палаты на 5 мин, больной его не узнавал при повторном посещении.

Обширные повреждения гиппокампа у животных характерным образом нарушают протекание условнорефлекторной деятельности. Например, крысу довольно легко научить находить приманку в 8-лучевом лабиринте (лабиринт представляет собой центральную камеру, от которой радиально отходят 8 коридоров) только в каждом втором или четвертом рукаве. Крыса с поврежденным гиппокампом не обучается этому навыку и продолжает обследовать каждый рукав.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ МОТИВАЦИЙ

В организме под влиянием определенной физиологической потребности развивается эмоционально окрашенное состояние - *мотивация.* Эффективным методом исследования нейрофизиологических механизмов различных мотиваций является метод самостимуляции, предложенный американским ученым Дж. Олдсом (1953).

Крысе в различные участки головного мозга вживляют специальные металлические электроды. Если при случайном нажатии на рычаг животное произведет электрическую стимуляцию собственного мозга через вживленные в различные его участки электроды, то в зависимости от локализации приложения тока наблюдается различный характер поведения. При нахождении электродов в одних структурах мозга животное стремится к повторному раздражению, в других -избегает его, а в третьих-остается безразличным. На рис. 4.12 показана схема эксперимента для получения у крысы реакции самостимуляции. Пункты мозга, охотно стимулируемые животным,-положительные зоны-находятся главным образом в медиальной области головного мозга, простирающейся от ядер миндалины через гипоталамус к покрышке среднего мозга (рис. 4.13). В области покрышки среднего мозга, заднего гипоталамуса (ростральное мамиллярных тел) и перегородки частота самостимуляции, например, у крыс, была наибольшей и достигала 7000 в час. Отдельные животные нажимали на рычаг до полного изнеможения, отказываясь от пищи и воды.

Пункты мозга, связанные с избеганием стимуляции (отрицательные зоны), находились преимущественно в дорсальной части среднего мозга и латеральной части заднего гипоталамуса. В мозге крысы пункты положительной самостимуляции составляют примерно 35%, отрицательные - 5% и нейтральные - 60% (см. рис. 4.13). Обширная система положительного подкрепления включает ряд подсистем, соответствующих основным видам мотиваций - пищевой, половой и др. У отдельных животных голод увеличивает, а насыщение снижает частоту самостимуляции через электроды в гипоталамусе. У самцов после кастрации уменьшается частота самостимуляции определенных точек мозга. Введение тестостерона восстанавливает исходную чувствительность к току. В тех пунктах мозга, где голод повышает частоту самостимуляции, введенные андрогены снижали ее, и наоборот.

Мотивация, вызываемая искусственно, не менее эффективна, чем естественные мотивации, соответствующие основным видам физиологических потребностей, таким, как потребление пищи, воды и пр. Ради «приятной» стимуляции мозга животные даже переносят сильное болевое раздражение, направляясь к рычагу через электрифицированный пол камеры. Вместе с тем вопрос о соответствии механизмов положительного подкрепления при самостимуляции

механизмам естественных мотиваций остается дискуссионным. Однако существенно, что при определенной интенсивности тока, пропущенного через пункты самостимуляции, можно вызвать такие реакции, как прием пищи, питье, спаривание, и другие специфические виды поведения. Локализация этих пунктов, как правило, совпадает с центрами, имеющими отношение к контролю различных биологических видов мотиваций. Кроме того, самостимуляция может обеспечивать необходимую мотивацию для обучения животного. Неизвестно, что чувствует животное при самостимуляции. Наблюдения над больными людьми с хронически вживленными в мозг электродами с целью диагностики и лечения показывают, что в ряде случаев у них возникают реакции самостимуляции, которые часто воспринимаются ими как снятие напряжения, облегчение и т.д. Однако у отдельных больных стремление к самостимуляции связано с чувством удовольствия.

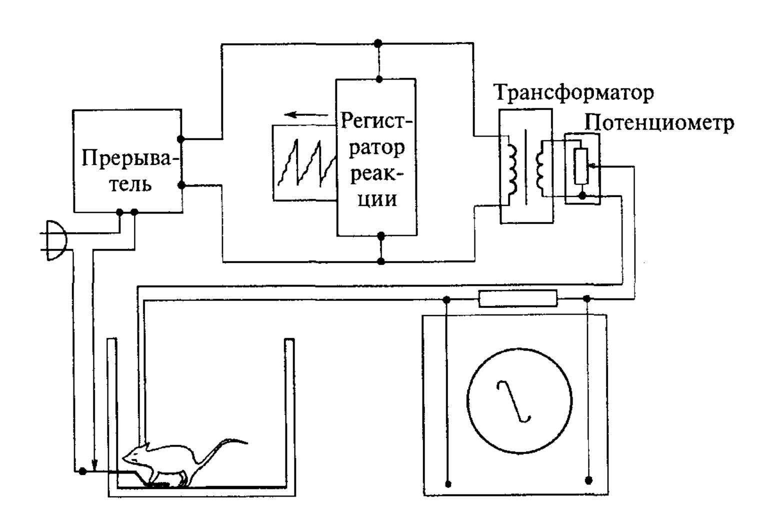


Рис. 4.12. Схема опыта по самораздражению мозга.

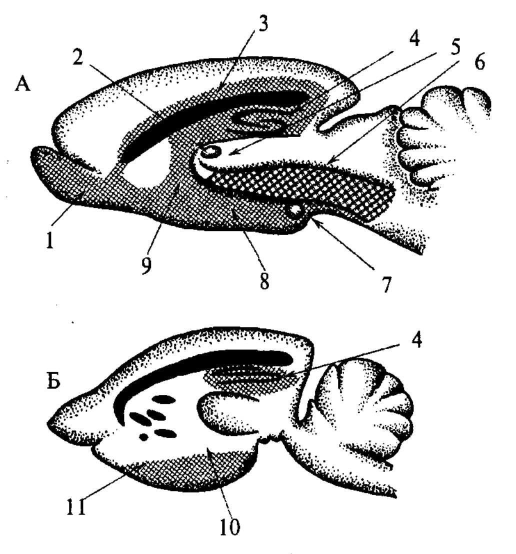


Рис. 4.13. Области «вознаграждения» (простая штриховка) и «наказания» (двойная штриховка) в мозге крысы (по Олдсу, 1958).

Сагиттальные срезы: А — медиальнее; Б — латеральнее; 1 — обонятельная луковица; 2 — передняя комиссура; 3 — поясная извилина; 4 — гиппокамп; 5 — покрышка среднего мозга; 6 — таламус; 7 — мамиллярные тела; 8 — гипоталамус; 9 — перегородка; 10 — миндалина; 11 — грушевидная доля.

СТРЕСС

Наш организм постоянно подвергается неблагоприятным воздействиям, которые могут иметь физический характер. Например, сильное охлаждение или перегрев тела, потеря крови и различные травмы. Неблагоприятными воздействиями на организм могут быть лишения необходимых потребностей, например голод, жажда. Наконец, эти воздействия могут быть

направлены на психику, например утеря близких родственников и друзей, присутствие при насилии и т.д. Оказывается, несмотря на различие таких неблагоприятных воздействий, они вызывают в организме довольно однообразные изменения, которые называются *стрессом.*

Концепция стресса была сформулирована канадским ученым Гансом Селье в 1936 г. Согласно этим представлениям под влиянием различных вредящих агентов, стрессоров (холод, токсичные вещества в сублетальных дозах, чрезмерная мышечная нагрузка, кровопотеря и т. д.) возникает характерный синдром, который не зависит от природы вызвавшей его причины и называется стрессом. В своем развитии синдром проходит три стадии. В первой - *стадии тревоги* - в течение 6-48 ч после начала повреждения наблюдается быстрое уменьшение вилочковой железы, селезенки, печени, лимфатических желез, меняется состав крови (исчезают эозинофилы), в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта появляются язвы. Во второй стадии - *резистентности* (устойчивости) - прекращается секреция из гипоталамуса соматотропного и гонадотропного гормонов, и значительно увеличиваются надпочечники. В зависимости от силы воздействия на этой стадии либо происходит увеличение сопротивляемости организма и восстановление исходного состояния, либо организм теряет сопротивляемость, что приводит к третьей стадии - *стадии истощения.* Селье рассматривал стресс *как генерализованное неспецифическое усилие организма приспособиться к новым условиям и поэтому назвал его (общим адаптационным синдромом).*

Стереотипный характер синдрома определяется рядом нервных и нейроэндокринных механизмов. Наиболее типичное проявление синдрома развивается в результате освобождения из гипофиза адренокортикотропного гормона (АКТГ), который действует на надпочечники. Важную роль в развитии проявлений стресса играет соматотропный гормон, ослабляющий эффект АКТГ. Изъязвление слизистой оболочки кишечника и желудка при стрессе имеет чисто нервную природу. Этот симптом можно вызвать в эксперименте на животном хронической механической или электрической стимуляцией переднего гипоталамуса.

Вопросы

1. Функции нервной вегетативной системы.
2. Симпатические и парасимпатические отделы нервной системы: строение рефлекторных дуг, медиаторы, характер действия.
3. Нервный контроль гормональной системы.
4. Основные элементы функциональной системы.
5. Биологические мотивации потребления пищи, воды, ярости, размножения; мозговые механизмы.

Литература

Нейроэндокринология/Под, ред. А. Л. Поленова. СПб., 1993.

Ноздрачев А. Д. Физиология нервной вегетативной системы. М., 1983.

Потемкин В. В. Эндокринология. М., 1986.

Симонов П. В. Лекции о работе головного мозга. М.: ИП РАН, 1998.

Шульговский В. В. Физиология центральной нервной системы. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1997.

Часть II

Когнитивный мозг

Глава 5. *Физиология движений*

Глава 6. *Физиология сенсорных систем*

Глава 7. *Высшие функции нервной системы*

В состав когнитивного (от лат. cognitio - знание), или познающего, мозга входят те мозговые структуры, благодаря которым человек осуществляет психические функции. В первой части этого раздела мы рассмотрим двигательную функцию человека, во второй восприятие сигналов внешней среды и их дальнейшую обработку в мозговых центрах. Эта тема будет продолжена и в главе 6 учебника. Человек способен совершать не только простые рефлекторные, но и

сложные рефлекторные движения, а также праксические (целенаправленные) действия.

Глава 5

ФИЗИОЛОГИЯ ДВИЖЕНИЙ

Двигательная функция широко представлена в мозге всех млекопитающих, в том числе и человека. Движения человека очень многообразны, и многие заболевания головного мозга человека также связаны с повреждением двигательной функции. Двигательная функция в мозге человека устроена иерархично (поэтажно). Каждый новый морфологический этаж мозга, каждый очередной функциональный уровень приносит с собой новые полноценные движения. Наши конечности и тело - это кинематические цепи. Кинематическая цепь называется управляемой, если можно назначить желаемую для нас траекторию ее движения. Для этого необходимо связывать избыточные степени свободы. Это собственно и является основной задачей ЦНС в координации движений. Координация движений есть преодоление избыточных степеней свободы движущегося органа. Одно из решений, к которому прибегает организм, - организация *синергий,* т. е. содружественных движений отдельных групп мышц. Длина мышцы, необходимая для данного движения (положение мышцы), полностью задается ее жесткостью: отношением длины мышцы к растягивающей ее силе. Этот параметр в мышце регулируется специальным механизмом, который локализуется на уровне спинного мозга. Название этого механизма - *рефлекс на растяжение.* Он будет подробно рассмотрен ниже.

При совершении движений, особенно произвольных, необходима сенсорная коррекция. Непорядки в сенсорной коррекции приводят к расстройствам координации *атеистического* (от лат. taxia - порядок, соответственно атаксия-нарушение порядка отдельных движений) типа. Сенсорные коррекции реализуются не отдельными рецепторными сигналами, а целыми системами, все более усложняющимися от нижних этажей иерархии к верхним и строящимися из подвергшихся глубокой интеграционной переработке разнообразных сенсорных сигналов. Эти синтезы, или *сенсорные поля,* и определяют собой то, что мы обозначаем как *уровни построения тех или иных движений. Автоматизация движений* - передача управления в нижние уровни

На нижнем уровне построения движений располагаются простые *рефлекторные движения.* За них отвечают структуры спинного мозга и мозгового ствола. Следующий уровень - уровень *синергий.* Этот уровень организации движений включает мозжечок и ядра больших полушарий головного мозга (полосатые тела, или стриатум). Для уровня синергий характерно приспособление разнообразных рефлекторных движений к обширным мышечным синергиям, т. е. вовлечение групп мышц в согласованную работу. Поражение этой системы влечет за собой характерные дисинергии и замену их неловкими движениями. Синергий обеспечивают правильные чередования сокращения мышц, например, при ходьбе или беге. Система координат этого уровня привязана не к окружающему пространству, а к собственному телу. Роль уровня синергий огромна и не уступает по своему значению рефлекторному уровню. Еще более высокий уровень - *уровень синтетического сенсорного поля.* За этот уровень ответственны области коры больших полушарий, лежащие вокруг центральной (роландовой) борозды. Впереди от центральной борозды расположены моторные и премоторные поля коры, а кзади - сенсомоторные поля. Этот уровень обеспечивает приспособляемость движения к внешнему миру. Движения приобретают целевой, или финальный, характер и превращаются в проекцию движения на его конечную точку во внешнем пространстве. Данный подуровень в большой степени нечувствителен к траекториям, способу и характеру выполнения промежуточных этапов перемещения, перенося коррекционные ударения в конечный пункт. Для этого уровня характерна пространственная обусловленность движения в противоположность позной обусловленности предыдущего уровня. Наконец, самый высокий уровень - уровень праксиса (целенаправленных действий). Структуры, отвечающие за него, занимают фронтальные (лобные) области коры больших полушарий. Этот уровень почти монопольно принадлежит человеку. Именно в нем строятся речевые и графические координации. Нарушение этого уровня построения движения обозначают как *апраксия.* В этих случаях страдает не координация двигательного акта, а его реализация. В противоположность

атактику с распадом уровня пространственного поля, которого не слушаются собственные руки, больному апраксику недоступно выполнение целенаправленных действий. Такой больной все осознает (его психика не страдает), но он недоволен собой, неспособен выполнить даже относительно простые инструкции врача, например снять пальто и шляпу и повесить на вешалку. Ведущая афферентация уровня синтетического сенсорного поля обусловлена смысловой стороной действия с предметом. В этом случае метрическое пространство, размерные соотношения заменяются топологическими, качественными соотношениями. Это пространство менее конкретно, но выигрывает осмысливанием, выделением существенного по сравнению с уровнем пространственного поля. Формируются понятия «над», «внутри», «между» и пр. Происходит то, что психологи называют категориальной организацией пространства.

РЕФЛЕКТОРНЫЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИЖЕНИЙ

Спинной мозг самый каудальный отдел ЦНС. Он состоит из 36-37 сегментов (рис. 5.1). От каждого сегмента спинного мозга отходят две пары (передних, или вентральных и дорсальных, или задних) нервов. Всего насчитывается 36-37 пар спинномозговых нервов: 8 пар шейных, 13 пар грудных, 7 пар поясничных, 3 пары крестцовых и 5-6 хвостовых. В верхних отделах спинного мозга есть полное соответствие между сегментами и позвонками, а в нижних этого соответствия нет. Поэтому нервы в виде пучка (так называемого *конского хвоста)* спускаются вниз к соответствующим межпозвоночным отверстиям и затем покидают позвоночный столб. У человека в связи с развитием верхних конечностей (рук) и нижних конечностей (ног) в спинном мозге образуются два утолщения: шейное (ограничено нижними шейными и первым грудным сегментами спинного мозга) и поясничное (ограничено поясничными сегментами). Оба утолщения соответствуют областям отхождения толстых нервов, иннервирующих верхние и нижние пояса конечностей.

Передние и задние корешки после выхода из спинного мозга вначале идут раздельно. У входа в костную щель позвоночного столба на дорсальном корешке находится утолщение (межпозвоночный ганглий), образованное афферентными нервными клетками, отростки которых и составляют дорсальный корешок. После выхода из костного канала оба корешка сливаются и образуют смешанный кожно-мышечный нерв. В области поясничного и шейного утолщений корешки от нескольких сегментов после выхода из позвоночного канала переплетаются между собой, образуя поясничное и плечевое сплетения соответственно.

Нервы, иннервирующие мышцы, сухожилия и суставы, называются *соматическими;* иннервирующие внутренние органы, гладкие мышцы, сосуды, железы и оболочки - *висцеральными.* Эти два типа нервов имеют в своем составе как афферентные, так и эфферентные волокна.

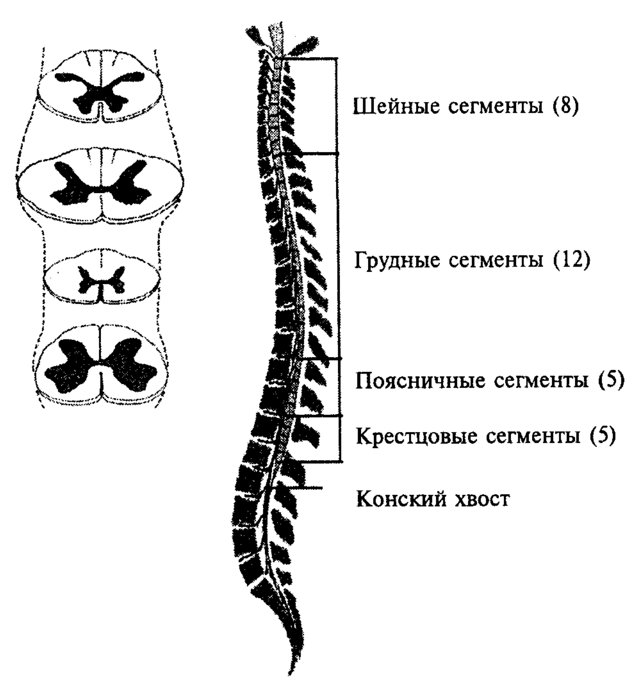


Рис. 5.1. Спинной мозг человека.

Серое и белое вещество спинного мозга. На поперечном сечении спинного мозга центральное серое вещество, образованное нервными клетками и их дендритами, напоминает форму бабочки (рис. 5.2). По периферии серого вещества располагается белое вещество, которое образовано преимущественно миелинизированными волокнами моторных (нисходящих) и сенсорных (восходящих) путей спинного мозга.

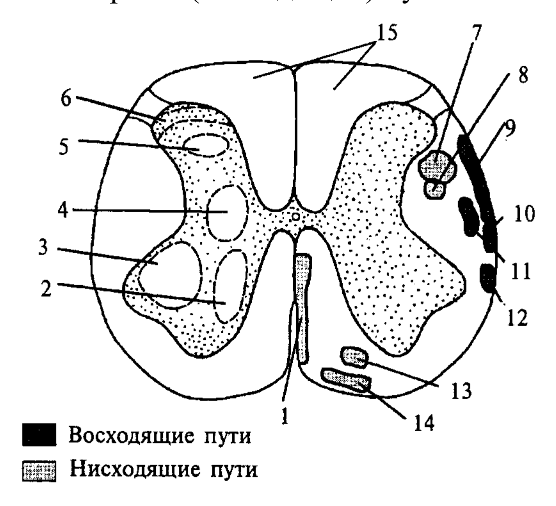


Рис. 5.2. Строение поясничного сегмента спинного мозга (схема).

Слева — схема строения серого вещества, справа — основные проводящие пути в белом веществе.

1 — передний пирамидальный тракт; 2 — комиссуральное ядро; 3 — моторное ядро; 4 — промежуточное ядро; 5 — собственное ядро спинного мозга; 6 — желатинозная субстанция; 7 — пирамидный тракт; 8 — руброспинальный тракт; 9 — дорсальный спиномозжечковый тракт; 10 — вентральный спиномозжечковый тракт; 11 — латеральный спиноталамический тракт; 12 — передний спиноталамический тракт; 13 — ретикулоспинальный тракт; 14 — латеральный вестибулоспинальный тракт; 15 — дорсальные столбы.

В сером веществе различают передние и задние рога. В задних рогах выделяют краевую зону, желатинозную субстанцию и основание рога. В грудном отделе серое вещество образует дополнительно боковые рога, в которых находятся нейроны нервной вегетативной системы.

Серое вещество спинного мозга содержит нервные клетки разных типов, разбросанные диффузно или собранные в виде ядер (показаны на левой половине рис. 5.2). Большинство ядер в спинном мозге занимают несколько сегментов, поэтому афферентные и эфферентные волокна, связанные с ними, входят в спинной мозг и выходят из него по нескольким корешкам.

Наиболее значительными спинномозговыми ядрами являются ядра передних рогов, образованные мотонейронами. Выделяют три типа мотонейронов: альфа, бета и гамма. Альфа-мотонейроны представлены крупными мультиполярными клетками с диаметром тела 25-75 мкм; их аксоны иннервируют двигательные мышцы, которые способны развивать значительную силу. Бета-мотонейроны - это мелкие нейроны, которые иннервируют тонические мышцы. Гамма-мотонейроны еще мельче - диаметр их тела 15-25 мкм. Они локализованы в двигательных ядрах вентральных рогов среди альфа- и бета-мотонейронов. Гамма-мотонейроны осуществляют двигательную иннервацию мышечных рецепторов (мышечных веретен). Аксоны этих двух типов мотонейронов составляют основную массу передних корешков спинного мозга.

В основании заднего рога находится другое скопление нервных клеток, образующих *промежуточное ядро* спинного мозга. Нейроны, составляющие ядро этой зоны, имеют короткие аксоны, которые в основном идут в передний рог и образуют там синаптические контакты с мотонейронами. Аксоны некоторых из этих нейронов распространяются на 2-3 сегмента, но никогда не выходят за пределы спинного мозга.

По поверхности заднего рога располагается слой мелких нейронов. образующих желатинозную субстанцию (роландову), которые осуществляют контроль синаптического проведения от первичных афферентов на нейронные системы спинного мозга.

Рефлексы спинного мозга. Выдающуюся роль в философском осмысливании механизмов деятельности нервной системы сыграли работы французского философа и математика Р. Декарта. Он впервые выдвинул принцип рефлекторной деятельности организма. Термин «рефлекс», которым сейчас широко пользуются, был предложен значительно позже чешским физиологом И. Прохазкой. *Рефлексом называется ответная реакция организма на сенсорное воздействие.* Рефлекс осуществляется через *рефлекторную* дугу (цепочку нейронов) нервной системы. Например, в ответ на стимуляцию кожи рука отдергивается. На языке нейрофизиологии это означает, что в ответ на стимуляцию возбуждаются афферентные волокна от кожи, далее это возбуждение через задние корешки спинного мозга достигает соответствующих мотонейронов (в передних рогах серого вещества спинного мозга), и по их аксонам двигательная команда достигает соответствующих мышц.

Введем некоторые важные определения. Минимальная сила раздражения, которая вызывает данный рефлекс, называется *порогом* (или пороговым стимулом) данного рефлекса. Всякий рефлекс имеет *рецептивное поле,* т. е. совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает рефлекс с наименьшим порогом.

При изучении движений приходится расчленять сложный рефлекторный акт на отдельные относительно простые рефлексы. Вместе с тем следует помнить, что в естественных условиях отдельный рефлекс выступает только как элемент сложной деятельности. Простейшими рефлексами, которые можно легко наблюдать, являются *сгибательный* и *разгибательный.* Под сгибанием следует понимать уменьшение угла данного сустава, а под разгибанием его увеличение. Сгибательные рефлексы широко представлены в движениях человека. Характерным для этих рефлексов является большая сила, которую они могут развивать. Вместе с тем они быстро утомляются. Разгибательные рефлексы также широко представлены в движениях человека. Например, к ним относятся рефлексы поддержания вертикальной позы. Эти рефлексы в отличие от сгибательных значительно более устойчивы к утомлению. Действительно, мы можем долго ходить и стоять, но для выполнения длительной работы, например поднимания рукой гири, наши физические возможности значительно более ограничены.

Универсальный принцип рефлекторной деятельности спинного мозга получил название *общего конечного пути.* Дело в том, что соотношение количества волокон в афферентных (задних корешках) и эфферентных (передних корешках) путях спинного мозга составляет примерно 5:1. Ч. Шеррингтон (выдающийся английский физиолог, современник И. П. Павлова) образно сравнивал этот принцип с воронкой (воронка Шеррингтона), широкую часть которой составляют афферентные пути задних корешков, а узкую эфферентные пути передних корешков спинного мозга. Нужно помнить, что общий конечный путь, являясь при осуществлении рефлекторной деятельности спинного мозга функциональным образованием, часто оказывается сложным. Нередко территория конечного пути одного рефлекса перекрывается с территорией конечного пути другого рефлекса. Другими словами, разные

рефлексы могут соревноваться за занятие конечного пути. Это можно проиллюстрировать таким примером. Представим себе, что собака убегает от опасности и ее в это время кусает блоха. В данном примере за общий конечный путь - мышцы задней лапы - соревнуются два рефлекса: один-чесательный, а другой - рефлекс ходьбы-бега. В одни моменты может пересиливать чесательный рефлекс, и собака останавливается и начинает чесаться, но затем вновь верх может взять рефлекс ходьбы-бега, и собака возобновит бег.

Как уже указывалось, при осуществлении рефлекторной деятельности отдельные рефлексы спинного мозга взаимодействуют друг с другом, образуя функциональные системы. Один из самых важных элементов функциональной системы - *обратная афферентация,* благодаря которой нервные центры как бы оценивают, как выполняется реакция, и могут внести в нее необходимые коррективы. Некоторые конкретные механизмы обратной афферентации будут рассмотрены ниже.

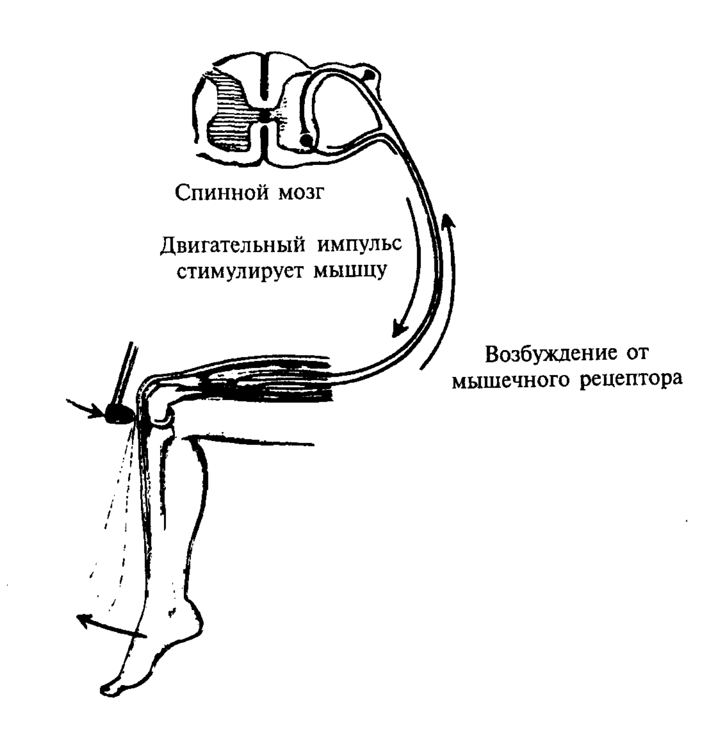


Рис. 5.3. Коленный рефлекс.

Один из таких примеров - *рефлекс на растяжение.* Примером такого рефлекса может служить коленный рефлекс, который возникает при легком ударе по сухожилию мышцы в подколенной чашечке (рис. 5.3). Рефлекс на растяжение предотвращает чрезмерное растяжение мышцы, которая как бы сопротивляется растягиванию. Этот рефлекс возникает как ответная реакция мышцы на стимуляцию ее рецепторов, поэтому его часто обозначают как *собственный рефлекс мышцы.*

Известны два вида рефлекса на растяжение: тонический (медленный) и фазический (быстрый). Для разделения этих двух типов рефлексов применяют два способа растягивания мышцы: медленное растягивание мышцы вызывает тонический рефлекс на растяжение, быстрое - фазический рефлекс. Примерами фазических рефлексов на растяжение могут служить коленный и ахиллов), флекс вызывают легким ударом по ахиллову сухожилию). Доказательством того, что эти рефлексы осуществляются за счет активации рецепторов только самих мышц, а не сухожилий или суставов, может служить их сохранение при анестезии суставной сумки. Примером тонического рефлекса на растяжение может быть собственный рефлекс икроножной мышцы. Это одна из главных мыш, благодаря которой поддерживается вертикальная поза человека.

Физиология опорно-двигательного аппарата. Познакомимся с некоторыми принципами деятельности мышц нашего тела. С функциональной точки зрения мышца состоит из двигательных единиц. *Двигательная единица* - это группа мышечных волокон, которые иннервируются одним мотонейроном и поэтому функционируют как единое целое по принципу «все или ничего» (возбуждается или не возбуждается). Среднее количество мышечных волокон,

приходящихся на одну двигательную единицу, варьирует в разных мышцах от 4-6 волокон, участвующих в тонких движениях (например, глазодвигательная мышца), до 2000 - у больших мышц, находящихся в постоянном тоническом сокращении (например, икроножная мышца). Территория двигательной единицы на поперечном срезе близка к кругу, и, как правило, одну и ту же территорию занимают 2-3 двигательные единицы. Другими словами, имеет место перекрытие отдельных территорий, занимаемых двигательными единицами. В связи с тем что каждая двигательная единица сокращается по принципу «все или ничего», такая структура мышцы обеспечивает гладкость ее сокращения в условиях, когда отдельные двигательные единицы работают в режиме одиночных сокращений. Поэтому градация силы сокращения целой мышцы осуществляется преимущественно за счет вовлечения в деятельность новых двигательных единиц. В естественных условиях «гладкость» сокращения мышцы обеспечивается асинхронностью работы разных двигательных единиц.

В мышцах человека, а также других млекопитающих есть два типа двигательных единиц - быстрые и медленные. Быстрые двигательные единицы иннервируются крупными мотонейронами и могут развивать большую силу, но быстро утомляются. В отличие от них медленные двигательные единицы иннервируются мелкими мотонейронами и могут длительно поддерживать активность тонического типа. Наличие двух типов двигательных единиц - быстрых фазических и медленных тонических-является приспособлением мышцы для работы в широком диапазоне силовых нагрузок.

Мышцы млекопитающих животных хорошо приспособлены для выполнения своих функций. Известно, что максимальное напряжение при тетанусе мышца развивает только при своей «нормальной» длине, т. е. при той, которую она имеет в состоянии покоя в организме. Специальные исследования показали, что эти оптимальные условия для сокращения мышцы (развития максимальной силы) соответствуют и физиологическому диапазону движения в суставе. На рис. 5.4 приведена кривая длина-напряжение камбало-видной мышцы, полученная при изометрическом сокращении. Видно, что кривая тетанического напряжения мышцы имеет большое плато, охватывающее диапазон около 12 мм. Это имеет важное значение при длительных рефлексах позы: проекция плато на ось абсцисс примерно совпадает с отрезком, выделенным жирной линией, которая соответствует диапазону возможных положений голеностопного сустава у интактной кошки от максимально разогнутого до максимально согнутого.

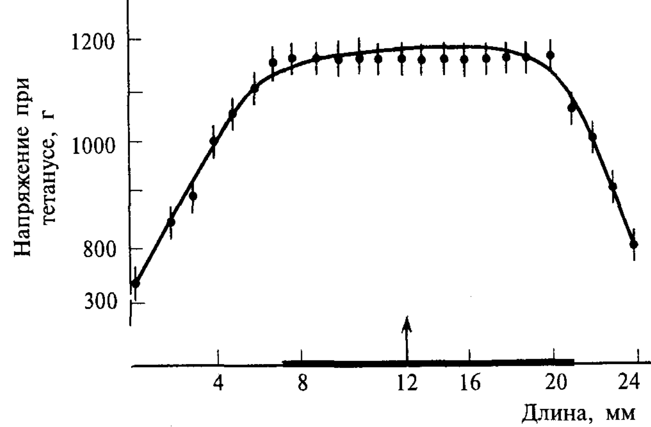


Рис. 5.4. Кривая длина-напряжение для тетануса медленной мышц (m. soleus) кошки.

Вертикальные линии на кружках указывают ошибку измерения. Стрелкой на оси абсцисс отмечена длина мышцы, при которой стопа образует прямой угол с голенью.

Существует зависимость между характеристиками двигательной единицы и характеристиками соответствующего мотонейрона. Так, низкопороговые маленькие (диаметр сомы до 20 мкм) мотонейроны с низкой скоростью проведения по аксонам в рефлекторных реакциях ведут себя как тонические и иннервируют медленные двигательные единицы, которые развивают небольшую силу, но устойчивы к утомлению и поэтому способны к длительной работе. Высокопороговые большие (диаметр сомы 50-70 мкм) мотонейроны с высокой скоростью проведения по аксону ведут себя в рефлекторных реакциях как фазические и иннервируют быстрые двигательные единицы. Сила, развиваемая быстрыми двигательными

единицами, относительно велика, но они хуже приспособлены к длительной работе. Эти экспериментальные данные позволили высказать гипотезу, что в условиях диффузной активации мотонейронов, иннервирующих данную мышцу из вышележащих мозговых структур, организующая роль в возбуждении мышцы принадлежит порогам отдельных мотонейронов. Эти пороги определяются морфологическими размерами мотонейронов (принцип размера): маленькие нейроны имеют низкий, а большие - более высокий порог активации. Благодаря этому принципу обеспечивается автоматический выбор активируемых двигательных единиц в условиях той или иной двигательной задачи. Вначале включаются медленные тонические мышцы, а затем на их фоне сокращаются быстрые фазические мышцы.

Кроме двигательных мышечных волокон, в мышце содержатся также многочисленные рецепторы. Они составляют две группы: мышечные рецепторы (так называемые мышечные веретена) и рецепторы сухожилий. Особенно большое количество мышечных веретен находится в мышцах, выполняющих тонкие движения. Например, в мышцах передних лап кошки находится 50-100 веретен на 1 г мышечной массы. Мышечные веретена имеют также моторное управление, благодаря которому их чувствительность может задаваться из спинного мозга. Положение мышечного веретена относительно мышечного волокна показано на рис. 5.5. Мышечное веретено в целой мышце закреплено параллельно отдельным двигательным мышечным волокнам. Мышечные веретена передают в нервные центры сигналы о длине мышцы и о скорости ее изменения. Обратите внимание, что мышечные веретена в мышце расположены параллельно основным мышечным волокнам. При сокращении мышцы мышечное веретено разгружается и перестает сообщать в ЦНС о длине и изменении длины мышцы. Чтобы этого не происходило, мышечные веретена имеют специальное моторное управление - они могут активироваться через аксоны гамма-мотонейронов.

В отличие от этого сухожильный рецептор находится в сухожилии, которым мышца крепится к кости. Поэтому рецептор тем больше возбуждается, чем большая сила растягивает сухожилие.

Другими словами, сухожильный рецептор измеряет силу, с которой мышца тянет сухожилие.

Таким образом, состояние мышцы контролируется двумя типами рецепторов мышечными веретенами, передающими информацию о длине мышцы и скорости изменения этой длины, и сухожильным рецептором, который сигнализирует о силе мышечного сокращения.

Мотонейроны передних рогов серого вещества спинного мозга отдают аксоны, которые иннервируют двигательные мышцы. В пределах серого вещества эти аксоны отдают возвратные коллатерали (ответвления), которые заканчиваются на специальных клетках (клетках Реншоу); эти последние, в свою очередь, заканчиваются на мотонейронах тормозными синапсами. Таким образом, мотонейроны находятся под влиянием отрицательной обратной связи. Благодаря этой связи частота мотонейрона обычно бывает в пределах 10-15 имп/с. Сила, развиваемая мышцей, определяется количеством включенных в деятельность двигательных единиц. В работающей мышце активные двигательные единицы постоянно меняются, и этим достигается плавность сокращения всей мышцы и увеличение ее работоспособности.

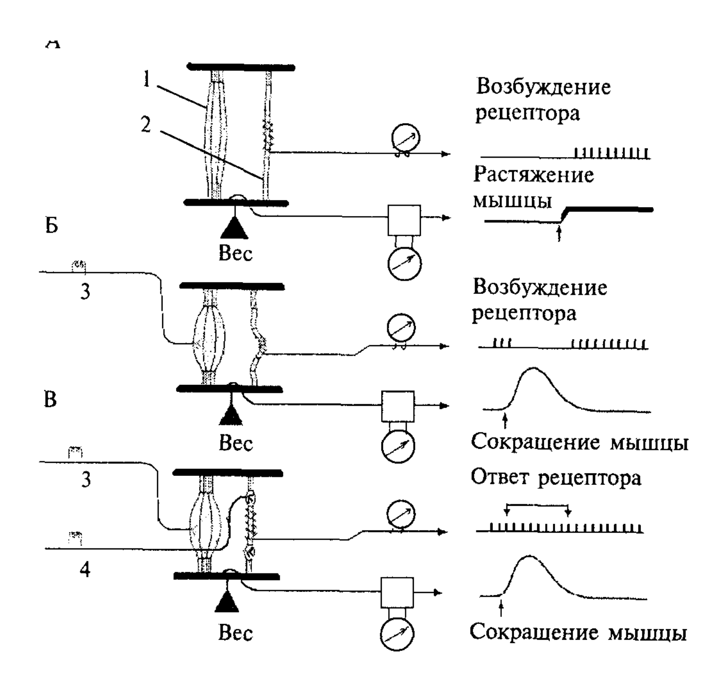


Рис. 5.5. Схема взаимоотношений сокращения мышцы и реакции мышечного веретена.

Слева — растяжение мышечного волокна с параллельно закрепленным мышечным веретеном (А); справа — механограммы растяжения мышечного волокна и импульсации в рецепторе мышечного веретена. При укорочении (сокращении) мышечного волокна происходит разгрузка мышечного веретена (Б, слева) и прекращение импульсации в соответствующем рецепторе. Для предотвращения разгрузки мышечного веретена активируется гамма-мотонейрон (В). Благодаря этому спинной мозг продолжает получать информацию о длине мышцы; 1 — мышечное волокно; 2 — мышечное веретено; 3 — стимуляция альфа-мотонейрона; 4 — стимуляция гамма-мотонейрона.

Что будет, если отключить тормозные влияния на мотонейроны через клетки Реншоу? Известно, например, что столбнячный токсин блокирует передачу тормозного влияния с клетки Реншоу на мотонейрон. Основным признаком столбняка являются судороги, тетанус мышц. Можно сделать вывод, что отключение этой обратной связи приводит к неконтролируемому возбуждению мотонейрона и несанкционированному сокращению (тетанусу) мышц. Таким образом, благодаря активности клеток Реншоу импульсация мотонейронов поддерживается в оптимальном диапазоне, необходимом для управляемого сокращения мышцы.

Сухожильные рецепторы (измерители силы) оказывают на мотонейроны тормозное действие. В качестве примера рассмотрим «рефлекс складного ножа», описанный еще в начале XX века выдающимся английским физиологом Ч. Шеррингтоном. Этот рефлекс проявляется следующим образом. При растяжении мышцы включается, как было описано выше, рефлекс на растяжение, причем мышца сопротивляется этому растяжению. Однако если продолжить растягивать мышцу, она неожиданно расслабляется (вспомните, как трудно бывает открыть лезвие складного ножа, отсюда и название рефлекса). Специальные исследования показали, что в этом случае, т.е. при преодолении сопротивления мышцы, происходит возбуждение сухожильного рецептора, вследствие чего тормозятся мотонейроны и вызывается неожиданное расслабление мышцы.



Рис. 5.6. Поддержание вертикальной позы человеком.

Слева — проекция центра тяжести (точка) на площадь опоры; *а* — вертикальная составляющая; *б* — горизонтальная составляющая колебания проекций центра тяжести.

Поза. Движения, которые совершает человек, характеризуются общим свойством - они всегда происходят из определенной позы. Смена поз осуществляется с помощью движений. Ниже будут более подробно рассмотрены отдельные рефлексы установки тела, головы и глаз в пространстве, которые нужно расценивать как частные случаи отдельных поз. Типичным примером позы является стояние человека. Он сохраняет равновесие благодаря тому, что центр тяжести находится в пределах площади опоры (рис. 5.6). Вертикальная ось тела проходит несколько впереди голеностопных и коленных суставов и несколько позади тазобедренных. Поддержание вертикальной позы является активным процессом, на который влияют не только внешние возмущения, но и возмущения, связанные, например, с дыханием.

Общие принципы управления движениями. Управление движениями осуществляется ЦНС. Двигательная функция человека достигла наивысшего развития в связи с прямохождением и трудовой деятельностью. Поэтому в управление этой функции включены также высшие центры, включая кору больших полушарий. Это прежде всего относится к произвольным движениям-спортивным и рабочим движениям, речи и т. д.

Очень важным биомеханическим свойством опорно-двигательного аппарата организма животных и человека является наличие в скелете большого числа степеней свободы. Это происходит вследствие многозвенности скелета, а также двух - и трехосности многих суставов. С одной стороны, многозвенность скелета обеспечивает большую свободу движений, но с другой - сильно затрудняет управление такой сложной системой. В каждом конкретном случае используются только некоторые движения, но ЦНС постоянно контролирует (ограничивает) остальные, что сообщает движению устойчивость. Нарушение этой функции ЦНС приводит к характерным патологическим изменениям движений, примеры которых будут приведены ниже (мозжечковые нарушения, нарушения, связанные с патологией стриатума, и пр.).

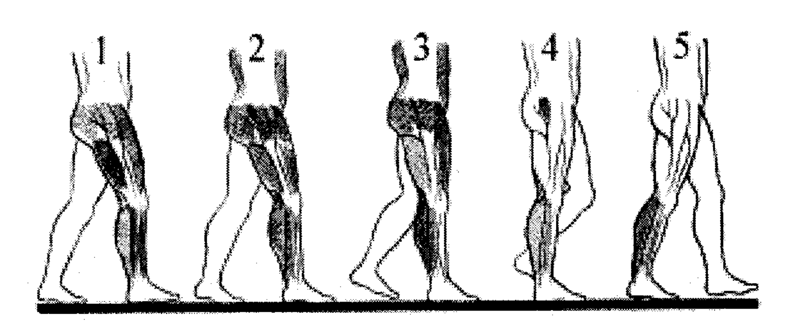


Рис. 5.7. Ходьба (объяснение в тексте).

Существуют два типа коррекции движений: при помощи обратных связей и на основе программы. Первый тип коррекций, как правило, выполняется при медленных движениях, тогда как второй при - быстрых. Примерами быстрых движений могут служить печатание на машинке, кидание мяча, движения глаз в орбитах и др. В коррекции движений активно участвуют не только мышечные, суставные, сухожильные и другие рецепторы такого типа, но также зрение, слух, вестибулярный аппарат.

Участие мышц в конкретном движении весьма многообразно. Однако в функциональном отношении в конкретном двигательном акте выделяют основную мышцу (основной двигатель), вспомогательные мышцы и стабилизаторы (мышцы, фиксирующие суставы, но напрямую не

участвующие в движении). Рассмотрим реализацию рассмотренных общих принципов на примере ходьбы.

Ходьба является обычной формой локомоции человека и относится к циклическим двигательным актам. Выделяют следующие периоды ходьбы (рис. 5.7). Двухопорный период (1), когда обе ноги стоят на опоре: одноопорный период - для правой ноги (2) и переносный (3) -для левой. Снова двухопорный (4) и затем одноопорный (5) для левой ноги. Во время опорной фазы происходит перекатывание стопы с пятки на носок. В опорных стадиях выделяют передний и задний толчки: первый - при переносе нагрузки на опорную ногу, второй - при отталкивании ноги от опоры. В ходьбе участвуют мышцы стопы, голени, бедра и тазового пояса.

Нейрофизиологические механизмы локомоции. Главным элементом нейрофизиологического механизма являются центральные генераторы движений. У позвоночных животных они находятся в спинном мозге и задают характер сокращения мышц конечности, поясов конечностей или соответствующих сегментов тела. Центральный генератор - это функциональное понятие. У позвоночных животных в состав центрального генератора входят нейроны нескольких сегментов спинного мозга; эффекторными нейронами являются мотонейроны. Под активацией генератора понимают перевод его из состояния покоя в состояние активности. Это осуществляется системой командных нейронов, расположенных на разных уровнях нервной системы. Активирующие сигналы представляют собой тонический поток импульсов, интенсивность которого и определяет уровень активности генератора.

В основе координации движений конечностей и частей тела при локомоции лежит взаимодействие различных центральных генераторов. Это взаимодействие осуществляется специальными координирующими нейронами. Несмотря на то, что центральный генератор может работать автономно, у интактного животного он подвержен мощному влиянию периферических афферентов. Благодаря этому в реальных условиях работа генератора адаптирует локомоцию к меняющимся условиям. Кроме этого, супраспинальные центры также оказывают воздействие на работу центрального генератора. Благодаря такому устройству система управления локомоцией у животных сочетает в себе принцип программного управления с управлением по принципу обратной связи, при этом обратные связи охватывают все иерархические уровни.

Сеть короткоаксонных интернейронов, которые, как предполагают, и составляют локомоторный генератор, локализована в латеральных участках серого вещества спинного мозга. Благодаря активности короткоаксонных нейронов отдельные сегменты спинального генератора могут объединяться и работать как целое. Генератор одной конечности состоит из двух полуцентров (сгибательного и разгибательного), которые взаимодействуют реципрокно. Возможно, автоматизм работы локомоторного центра обеспечивается нейронами с пейсмекерными свойствами (способны к самовозбуждению).

Исследования на животных показали, что между конечностями одного пояса (гомологичными) и обеими конечностями одной стороны тела (гомолатеральными) при разных походках реализуются только две программы взаимодействия: противофазная и синфазная. Переход от одного типа взаимодействия к другому происходит на протяжении 1-2 локомоторных циклов. Различные комбинации программ, по-видимому, лежат в основе различных типов походок. Некоторые экспериментальные наблюдения на животных дают основание полагать, что при локомоции генераторы задних конечностей доминируют, им присуща большая степень автоматизма; в отсутствие локомоции они тонически тормозят центры передних конечностей.

У всех позвоночных животных (от рыб до приматов) обнаружены области мозга, электрическая стимуляция которых вызывает локомоцию. Усиление стимуляции локомоторной области сопровождается более энергичной локомоцией. Установлено, что для успешной локомоции необходима сохранность латеральной и вентролатеральной областей спинного мозга.

У кошки в головном мозге описаны три локомоторные области: мезэнцефалическая, гипоталамическая и локомоторная полоски. Мезэнцефалическая локомоторная область занимает довольно протяженную область в дорсальном отделе покрышки среднего мозга. Гипоталамическая локомоторная область расположена билатерально над мамиллярными телами гипоталамуса. Локомоторная полоска простирается от мезэнцефалической

локомоторной области, далее проходит через мост (вентролатеральнее двигательного ядра тройничного нерва) и продолговатый мозг (вентролатеральнее спинального ядра тройничного нерва). Далее эта полоска спускается в спинной мозг, и по ней происходит полисинаптическое распространение возбуждения в каудальном направлении. По мнению исследователей, мезэнцефалическая полоска представляет собой интегративный центр, находящийся между ростральными отделами мозгового ствола и спинным мозгом.

Рефлексы установки глаз, головы и тела в пространстве. Раздражителями лабиринтных рецепторов являются угловые и линейные ускорения. Угловые ускорения воспринимаются полукружными каналами, а линейные - отолитовыми органами (мешочками). Импульсация, поступающая от вестибулярных рецепторов в ЦНС, вызывает вестибулярные рефлексы шеи, туловища, конечностей и глаз. Вестибулярный аппарат внутреннего уха вместе с вестибулярными ядрами мозгового ствола обеспечивает рефлекторный контроль положения туловища, головы и глаз. Анатомической основой этого контроля являются следующие системы: латеральный вестибулоспинальный путь, начинающийся от латерального вестибулярного ядра (Дейтерса); медиальный вестибулоспинальный путь, берущий начало от медиального вестибулярного ядра; ретикулоспинальные пути и путь от верхнего вестибулярного ядра (Бехтерева) на глазодвигательные мышцы.

Рефлексы, обеспечивающие сохранение равновесия и положение тела в пространстве при спокойном лежании, стоянии и сидении в различных положениях, называются *статическими рефлексами* (рис. 5.8). Рефлексы, при помощи которых животное или человек совершает активные и пассивные движения и которые частично компенсируют последствия этих перемещений, называются *статокинетическими рефлексами.* Статические рефлексы, в свою очередь, делятся на две большие группы. В покое животное при помощи позных рефлексов принимает позу, т.е. определенное положение отдельных участков тела по отношению друг к другу, которое сопровождается закономерным распределением тонуса всей мускулатуры и тонической фиксацией в различных суставах. Те рефлексы, благодаря которым животное может стоять, называются *рефлексами стояния.* Вторую группу составляют рефлексы, благодаря которым животное может принимать нормальное положение из неестественного положения (например, вставать, правильно устанавливать голову и пр.). Эти рефлексы называют *установочными.* К группе статических рефлексов относят также компенсаторные движения глаз.

Строение вестибулярного аппарата. У млекопитающих внутреннее ухо представляет трехцелевой орган: полукружные каналы служат для рецепции углового ускорения, в мешочках (утрикулюсе и саккулюсе) находятся отолитовые органы для регистрации линейного ускорения, а улитка с кортиевым органом является органом частотного анализа звука (рис. 5.9).

Три полукружных канала (комплекс одной стороны черепа) расположены в плоскостях, образующих приближенно прямоугольную систему координат. Каждый канал выходит из утрикулюса и, описав дугу, близкую к полуокружности, опять приходит к нему, но с другой стороны. В непосредственной близости к утрикулюсу канал резко расширяется (примерно в 10 раз), образуя ампулу. В ампуле находится нейроэпителий, состоящий из сенсорных клеток, волосковидные отростки которых пронизывают канальцы (диаметром 3-5 мкм) студневидного колпачка - купулы (рис. 5.10).

Шея	Лабиринт		
	голова вверх	нормальное положение головы	голова вниз
Отклонение дорсально	А	Б	В
Нормальное отклонение	Г	Д	Е
Отклонение вентрально	Ж	З	И

Рис. 5.8. Установочные рефлексы.

А — шейные и лабиринтные рефлексы противодействуют друг другу; Б, Д, З — действуют одни шейные рефлексы; В — шейные и лабиринтные рефлексы усиливают друг друга; Г, Д, Е — действуют одни лабиринтные рефлексы; Ж — шейные и лабиринтные рефлексы усиливают друг друга; И — шейные и лабиринтные рефлексы противодействуют друг другу.

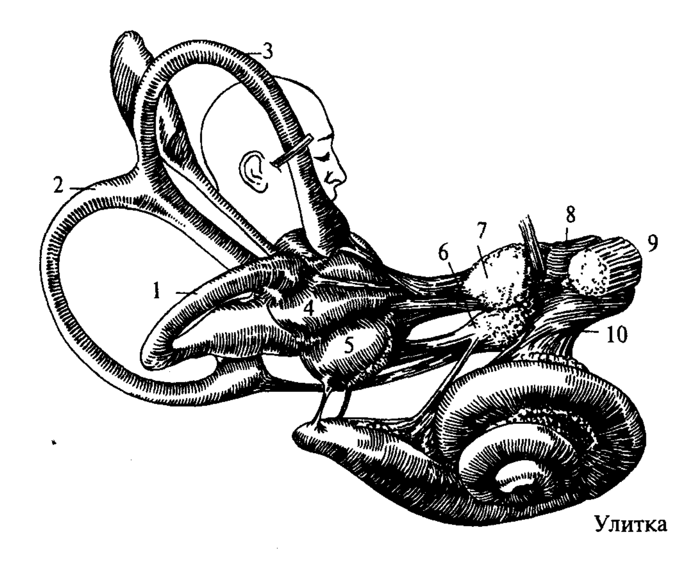


Рис. 5.9. Подразделения вестибулярного нерва и расположение лабиринта в черепе человека.

1, 2, 3 — горизонтальный, задний, передний полукружные каналы; 4 — утрикулюс; 5 — саккулюс; 6, 7 — верхний и нижний ганглии Скарпа; 8 — вестибулярный нерв; 9 — лицевой нерв; 10 — улитковый нерв.

Отолитовый аппарат, представленный мешочками - саккулюсом и утрикулюсом, служит для измерения линейных ускорений, а с помощью полукружных каналов измеряют угловые ускорения. Принцип измерения в обоих органах одинаковый - движение более плотных частиц в жидкости меньшей плотности (рис. 5.10, 5.11).

Большие отолиты (от 10 до 20 мм) состоят из известняка плотностью 2,93 (от плотности воды), имеющего различную консистенцию от массы, подобной зубной пасте, до камней с характерной пластинчатой структурой. Отоконии у млекопитающих, включая человека, состоят

из кальцита с плотностью 2,71 (размеры от 1 до 20 мкм). Протеиновая сеть, в которую включены отокопнии, движется как единое целое. Отолитовая мембрана пронизана волосковыми отростками (цилиями) сенсорных клеток, которы» вместе с поддерживающими клетками образуют сенсорный эпителий - макулу. Между отолитами и макулой находится пространство, заполненное желеобразной массой. Благодаря этому отолит скользит по макуле и деформирует волоски чувствительных клеток (см. рис. 5.11). Максимальное смещение отолита по макуле для саккулюса составляет 0,1 мм, для утрикулюса -0,005 мм.

Нейроэпителий утрикулюса лежит горизонтально, а саккулярный - парасагиттально. В результате этого утрикулярные рецепторы чувствительны к небольшим наклонам головы от ее нормального положения и к линейным ускорениям, которые возникают во время перемещения в горизонтальной плоскости. Саккулярные единицы в отличие от этого чувствительны к дорсовентральному ускорению, как это имеет место при прыжках и падениях.

В противоположность широким вариациям размеров тела у разных животных размеры полукружных каналов примерно одинаковы, также как размеры компаса мало зависят от размера корабля.

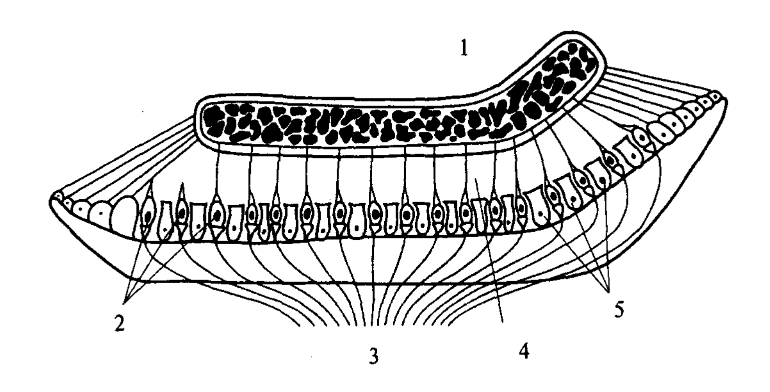


Рис. 5.10. Схема строения отолитового органа (продольный разрез отолитовой мембраны и макулы).

1 — отолитовая мембрана; 2 — рецепторы; 3 — нерв; 4 — субмембранное пространство; 5 — поддерживающие клетки.

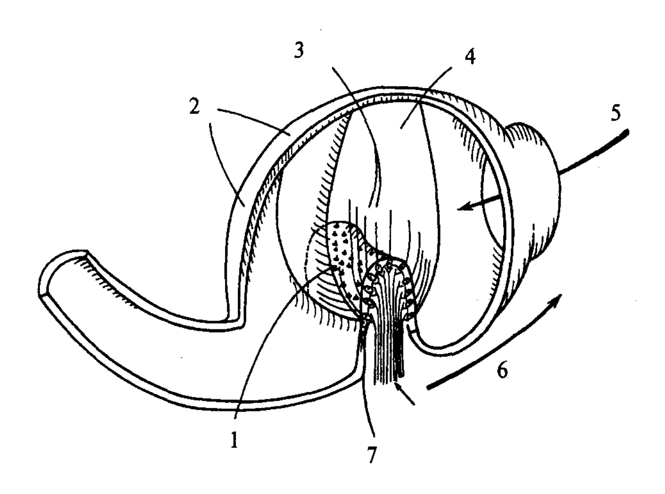


Рис. 5.11. Схема строения ампулярного органа.

Цилии волосковых клеток (показано только по одной цилии на рецептор) входят в купулу, которая движется вместе с эндолимфой при движении головы.

1 — crista ampullaris; 2— ампула; 3 — цилии; 4 — купула; 5 — эндолимфа; 6 — направление движения головы; 7 — слой рецепторов.

Волосковые клетки в нейроэпителии как отолитовых органов (саккулюсе и утрикулюсе), так и в ампулах полукружных каналов расположены упорядоченными рядами. Благодаря этому, например, отклонение купулы в сторону канала в горизонтальных каналах тормозит

спонтанный разряд рецепторов, а в обратную сторону-увеличивает. В вертикальных каналах ориентация волосковых рецепторов противоположна: отклонение в сторону утрикулюса является тормозным, а в сторону канала - возбуждающим. В физиологических пределах усиление импульсации кристы при ускорении изменяется как линейная функция этого ускорения. Таким образом, каждый полукружный канал регистрирует степень ускорения в своей плоскости. В связи с тем что все три канала практически ортогональны (перпендикулярны относительно друг друга), они передают в ЦНС точную информацию об амплитуде и направлении углового ускорения головы в пространстве.

Краткие сведения об устройстве периферического звена глазодвигательной системы. Глазное яблоко управляется тремя парами мышц: двумя парами прямых и двумя косыми (медиальной и латеральной) (рис. 5.12). Каждая пара работает по принципу «тяни-толкай». Как уже указывалось, на каждой стороне черепа имеются три полукружных канала и отолитовые органы, представленные утрикулюсом и саккулюсом. Полукружные каналы одной стороны образуют прямоугольную систему координат. Каналы противоположных сторон, лежащие в одной плоскости, взаимодействуют между собой по принципу «тяни-толкай»: при вращении головы один канал пары максимально возбуждается, а другой максимально тормозится. Таким образом, все полукружные каналы образуют три пары: правый - левый горизонтальные, левый передний - правый задний и левый задний - правый передний. Каждая пара каналов связана с определенной парой глазодвигательных мышц трехнейронной цепочкой: горизонтальные каналы проецируются к горизонтальным прямым мышцам, левый передний - правый задний - к левой вертикальной прямой и правой косой, правый передний - левый задний каналы - к правой вертикальной и левой косой.

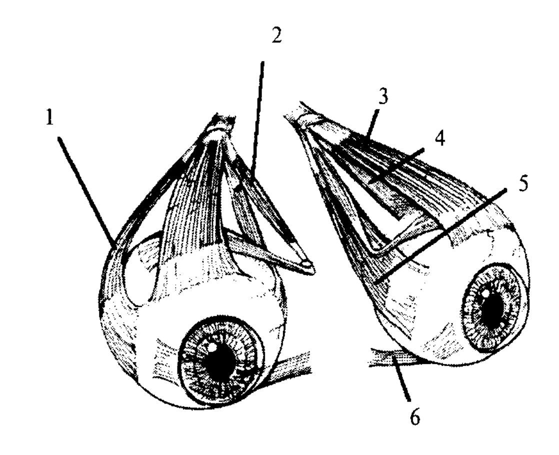


Рис. 5.12. Окуломоторные мышцы.

1 — наружная прямая мышца; 2 — верхняя косая мышца; 3 — верхняя прямая мышца; 4 — нижняя прямая мышца; 5 — внутренняя прямая мышца; 6 — нижняя косая мышца.

Установочные рефлексы мозгового ствола. Даже таламическое животное (т.е. животное, у которого удалены большие полушария) способно принимать и поддерживать нормальное положение тела. Это обеспечивается совокупным действием ряда рефлексов мозгового ствола. Примеры этих рефлексов приведены ниже.

1. *Лабиринтный установочный рефлекс* на голову состоит в том, что при любом положении тела голова животного принимает нормальное положение с параллельно расположенной ротовой щелью благодаря рефлексу с вестибулярного аппарата.

2. *Тонические лабиринтные рефлексы на глаза.* Компенсаторные движения глаз при поворотах головы и туловища можно наблюдать у всех позвоночных. Однако у животных с боковым положением глаз (например, у кролика) они выражены более отчетливо. Под действием этих рефлексов глаз максимально перемещается назад, когда голова животного занимает положение мордой вниз. Максимальный поворот глаза верхним полюсом роговицы вверх происходит при положении головы мордой вертикально вверх. Благодаря этим рефлексам каждому положению головы в пространстве соответствует определенное положение глазного яблока в орбите. При этом не имеет значения, с какой стороны достигалось положение головы. Всегда устанавливается одно и то же закономерное положение глаз. У животных с фронтальным расположением глаз (например, у хищных, приматов) при наклоне головы вперед

глаза отклоняются вверх. Тонические реакции глаз рефлекторно возникают в результате раздражения отолитового аппарата.

При повороте головы кролика вокруг сагиттальной плоскости также возникают тонические лабиринтные рефлексы на глаза. При этом отклонения обоих глаз при разных положениях головы в пространстве происходят в противоположных направлениях. Если вращать голову от нормального положения (ротовая щель расположена горизонтально), то глаз, находящийся внизу, отклонится в орбите вверх. Отклонение достигает максимума при положении головы на боку. Контралатеральный глаз при этом отклонится вниз. При вращении через положение на затылке реакция глаз быстро изменяется на обратную.

Таким образом, существуют два независимых компонента тонического лабиринтного рефлекса на глаза, которые образуют все возможные комбинации при каждом положении головы в пространстве. Быстрые движения глаз, поскольку они вызываются с полукружных каналов, не участвуют в этих статических рефлексах. Активирование полукружных каналов (вращением головы) вызывает вестибулоокулярный рефлекс.

3. *Вестибулоокулярный рефлекс* (ВОР) - один из древнейших; он сопровождает позвоночных животных на протяжении всей их эволюции. Рефлекс проявляется в том, что при вращении головы глаза в орбитах противовращаются. Внешне это проявляется в виде *нистагма* колебательных движений глазных яблок в орбитах. Различают медленную компоненту нистагма, при которой глаза вращаются в сторону вращения головы примерно с той же скоростью, и быструю фазу нистагма, при которой глаза в орбитах после достижения своего крайнего положения скачком (саккадой) возвращаются в исходное положение. Этот рефлекс можно наблюдать как в полной темноте, так и на свету. Биологическая роль этого рефлекса - предотвращать сползание сетчаточного изображения при вращении головы. Входным сигналом для ВОР является импульсация, передаваемая по вестибулярным афферентам от полукружных каналов. Вестибулярные афференты направляются в мозговой ствол (верхнее вестибулярное ядро).

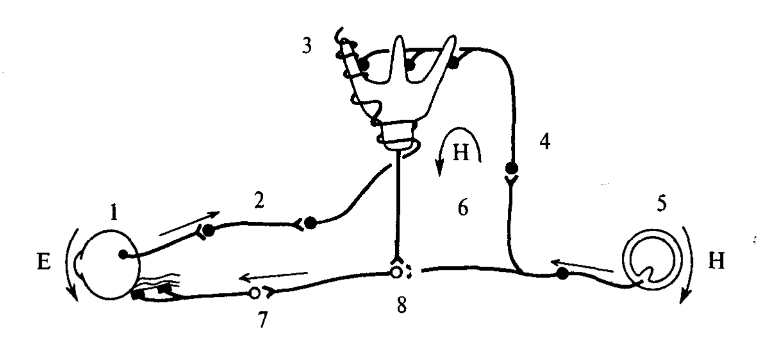


Рис. 5.13. Схема нейронных цепей, обеспечивающих пластичность вестибулоокулярного рефлекса с участием флоккулюса мозжечка.

1 — глаз; 2 — нижняя олива; 3 — клетка Пуркинье коры мозжечка; 4 — клетка-зерно коры мозжечка; 5 — полукружный канал; 6 — мшистое волокно; 7 — мотонейрон; 8 — вестибулярное ядро.

Этот афферентный сигнал после обработки выходит на эффекторное звено экстраокулярные мышцы. Главная проблема для такой системы состоит в калибровке: как отрегулировать скорость противовращения глазных яблок, чтобы оно эффективно компенсировало вращение головы. На рис. 5.13 показана принципиальная схема ВОР. В процессе калибровки скорости противовращения глазных яблок в орбитах относительно направления вращения головы участвует мозжечок. Это символически показано одной клеткой коры мозжечка (клеткой Пуркинье), а именно - самой задней частью мозжечка (флоккулонодулярная), которую часто называют вестибулярным мозжечком (см. приложение 6).

Гипотеза об участии флоккулюса мозжечка в пластичности ВОР была высказана на основе тесных связей вестибулярного мозжечка (flocculus и nodulus) как с вестибулярной, так и со зрительной системой. В пользу этого предположения говорят также результаты по удалению вестибулярного мозжечка. Оказалось, после удаления вестибулярного мозжечка (флоккулюса и парафлоккулюса), а также нижней половины VIII дольки и нижних 3-4 долек парамедианной доли усиление ВОР устанавливалось на уровне 1,063 (диапазон 0,95-1,173) и исчезала способность ВОР к пластическим изменениям коэффициента усиления.

.

Предполагают, что сигналом для изменения усиления ВОР является смещение сетчаточного изображения. Далее этот сигнал по дополнительной зрительной системе поступает в претектальную область (ядро оптического тракта), затем к нижней оливе и через лазающие волокна из нижней оливы к клеткам Пуркинье коры вестибулярного мозжечка (флоккулюсу). Сигнал скорости вращения головы передается от верхнего вестибулярного ядра по мшистым волокнам к клеткам-зернам и далее через параллельные волокна поступает также на клетки Пуркинье. Таким образом, клетки Пуркинье коры вестибулярного мозжечка выполняют оль компараторов (сравнителей), благодаря «работе» которых может модифицироваться коэффициент усиления ВОР.

У человека ВОР участвует в реакции установки взора. Эта реакция возникает при появлении сбоку в поле зрения неожиданного зрительного стимула. В первый момент человек скачкообразно переводит глаза в сторону стимула и «захватывает» зрением этот стимул. Слово «захватывает» означает, что стимул помещается в область сетчатки с наилучшим разрешением (зрительная ямка, fovea). С небольшим отставанием (это связано с инерцией) в эту же сторону начинает перемещаться голова. Чтобы изображение не сползло с сетчатки (другими словами, чтобы человек не потерял изображение), включается ВОР, который в данном случае запускается благодаря вращению головы и, следовательно, возбуждению рецепторов полукружных каналов. При этом скорость противовращения глаз в орбитах равна скорости вращения головы. Благодаря этому взор (алгебраическая сумма скоростей вращения глаз и головы) остается неподвижным в пространстве.

ВОР обеспечивает движение глаза в противофазе с движениями головы в диапазоне 0,01-6,5 Гц. На более низкой частоте в стабилизации сетчаточного изображения участвуют также оптомоторный рефлекс и рефлекс прослеживания. Под «стабилизацией» будем понимать то, что положение глаза относительно зрительной цели не меняется, несмотря на вращение головы. Это достигаете механизмом ВОР: глаза противовращаются в орбитах со скоростью, равной скорости вращения головы.

Для успешной стабилизации сетчаточного изображения при вращениях головы необходимо регулировать коэффициент усиления ВОР. Нетрудно себе представить ситуации, в которых необходимо изменять усиление ВОР. Например, при росте организма меняются размеры головы и глазных яблок, в силу разных обстоятельств (травмы, процессы старения и пр.) меняется упругость глазодвигательных мышц и многое другое. Коэффициент усиления ВОР регулируется в коре задней части мозжечка.

4. *Оптомоторный рефлекс* проявляется в том, что при движении в поле зрения человека структурированного зрительного поля происходит непроизвольное движение глазных яблок в сторону движения стимулов. Когда движение глазных яблок в орбитах исчерпывает свой диапазон (по 45 угл. градуса от среднего положения), глаза скачкообразно возвращаются в исходное состояние. Совместная работа трех систем (вестибулоокулярной, оптомоторной и прослеживания) обеспечивает латентный период реакции глазного яблока, не превышающий 80 мс. Другими словами, человек способен следить за объектами, движущимися со скоростью около 300 угл. град. в секунду.

5. *Шейные рефлексы на глаза.* Если у животного (например, у кролика) удалить лабиринты, а затем поворачивать его голову, то можно получить все те перемещения глаз, которые описаны выше. Но в данном случае движения глаз осуществляются исключительно за счет шейных рефлексов. Положение глаз, вызванное этими рефлексами (при изменении положения головы или туловища), в конечном итоге приводит к тому, что изображение на сетчатках обоих глаз остается стабильным. В норме это достигается только совместным действием лабиринтных и шейных рефлексов. Шейноокулярный рефлекс довольно плохо выражен у интактных взрослых млекопитающих и практически отсутствует в норме у человека.

6. *Шейный рефлекс на конечности.* Если поднимать или опускать голову животного в атлантоокципитальном суставе, то вызываемые при этом рефлексы на передние и задние конечности действуют противоположным образом: при опускании головы активируются флексоры передних конечностей и экстензоры задних, при поднимании головы активируются экстензоры передних конечностей и флексоры задних (см. рис. 5.8). Сравнивая тонические рефлексы, можно видеть, что шейные и лабиринтные рефлексы на передние конечности действуют как синергисты, а на задние - как антагонисты.

7. *Рефлекс перераспределения тонуса конечностей при поворотах головы.* Если голову децеребрированной кошки (удалены большие полушария), лежащей на животе, поворачивать, то повышается тонус экстензорной мускулатуры в «челюстных» конечностях (конечности той половины туловища, к которым поворачивается нос), уменьшается и увеличивается - в «черепных» (конечности, к которым в этом случае поворачивается череп).

Такое перераспределение тонуса для четвероногих животных оправдано соответствующим перенесением центра тяжести, и для того чтобы выдержать увеличенный вес в соответствующих конечностях, увеличивается их разгибательный (экстензорный) тонус. Можно получать все описанные шейные тонические рефлексы, если фиксировать позвоночный столб и перемещать только переднюю часть шеи.

У здорового взрослого человека шейные и лабиринтные рефлексы не проявляются, но они отчетливо выступают в патологических состояниях (гидроцефалия, опухоли мозга, тяжелые мозговые травмы и пр.). Например, в этих условиях обнаруживаются шейные тонические рефлексы. Если поворачивать голову влево, чтобы нос приближался к левому плечу, то левые конечности становятся «челюстными», а правые - «черепными», поэтому повышается разгибательный тонус в обеих конечностях левой половины тела и уменьшается-справа.

8. *Оптический установочный рефлекс* играет особенно важную роль в правильной установке головы у высших млекопитающих. Например, обезьяна с разрушенным лабиринтом может правильно устанавливать голову, но если надеть ей колпак, закрывающий глаза, т.е. лишить зрения, она уже не сможет правильно устанавливать голову в пространстве.

Таким образом, в организме животных взаимодействует ряд установочных рефлексов, благодаря которым обеспечивается нормальное положение головы и тела. Описанные установочные рефлексы осуществляются нервными центрами на уровне не выше среднего мозга.

9. *Лифтная реакция* представляет собой рефлекс на прямолинейное ускорение. Рефлекс состоит в том, что при поднятии площадки, на которой находится животное, тонус экстензоров снижается, и конечности подгибаются; при опускании площадки развивается противоположная реакция: экстензоры активируются и конечности разгибаются. Эта реакция легко вызывается и у человека при подъеме или опускании в скоростном лифте.

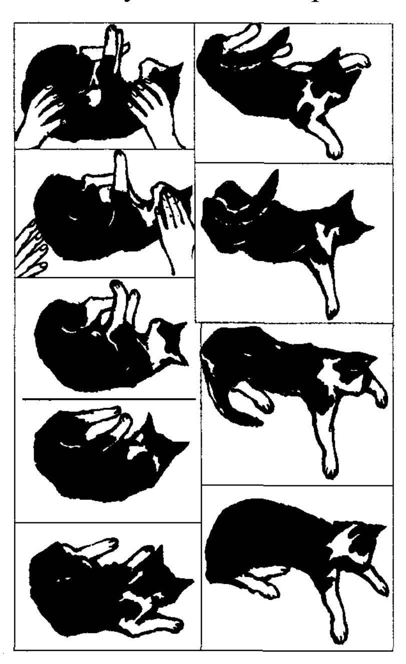


Рис. 5.14. Свободное падение кошки из положения на спине (по Магнусу, 1924).

Описанные выше установочные рефлексы легко наблюдать на интактной кошке, которая свободно падает из положения на спине (рис. 5.14). Прежде всего, активируются лабиринтные рефлексы на голову, благодаря которым она поворачивается по направлению к нормальному положению. К этой реакции присоединяется шейный установочный рефлекс, вследствие чего за головой следует тело, сначала грудной отдел и только затем таз. Происходит своего рода штопорообразное движение животного в пространстве, начинающееся с головы. При этом

передние конечности разгибаются. Дальнейшее прямолинейное смещение головы в пространстве при свободном падении вызывает разгибание задних конечностей. Последнее можно объяснить лабиринтным рефлексом на падение (линейное ускорение). Благодаря совокупному действию этих рефлексов голова и тело кошки принимают нормальное положение, конечности тонически разгибаются и готовы принять вес тела, когда животное достигнет земли.

Таким образом, положение тела и головы в пространстве и по отношению друг к другу принадлежит к наиболее застрахованным и автоматически выполняемым реакциям ЦНС. Благодаря взаимной деятельности большого количества разнородных рефлексов осуществляется единая конечная цель - правильная установка головы и тела в пространстве. Статокинетические и статические реакции взаимно дополняют друг друга: благодаря кинетическим реакциям выполняется движение, приводящее отдельные части тела в такое положение, в котором они потом удерживаются статическими рефлексами.

Глазодвигательная система млекопитающих. В эволюции наземных позвоночных животных возникла необходимость сохранять неподвижность изображения на сетчатке не только в состоянии покоя или медленных движений, но также во время локомоции. Эволюция глазодвигательной системы у этих животных происходила в тесном взаимодействии с эволюцией зрительной системы. С точки зрения эволюции глазодвигательной системы всех позвоночных животных можно условно разделить на две группы: «фовеальные» животные, сетчатка которых имеет fovea - и они обладают достаточно острым зрением, и «афовеальные» животные - с недостаточно острым зрением. У «фовеальных» животных (к ним относится и человек) глаза расположены во фронтальной плоскости, у них есть бинокулярное зрение. Зрительная ямка, или fovea,-это небольшая область в сетчатке с повышенной плотностью фоторецепторов, причем только в этой области находятся колбочки - фоторецепторы дневного (и цветового) зрения. Глазодвигательная система млекопитающих, которая сформировалась как необходимое дополнение зрительной системы, позволяет рассматривать зрительный мир. С точки зрения физиологии непрерывно решается задача - движением глаз поместить на зрительную ямку наиболее значимые части изображения. Что будет, если отключить fovea? Это происходит с каждым из нас при снижении уровня освещенности, например, вечером. Известно, что мы в этих условиях не видим мелких предметов, не можем читать. Для такого зрения движения глаз не обязательны. Действительно, у животных с невыраженной fovea, например собаки, коровы, быстрые движения глаз отсутствуют.

Глазодвигательная система млекопитающих выполняет следующие задачи: 1) сохраняет неподвижным изображение внешнего мира на сетчатке во время движения животного относительно этого мира; 2) выделяет во внешнем мире некоторые объекты, помещает их в зоне сетчатки с высоким разрешением (например, fovea у человека) и прослеживает их движениями глаз и головы; 3) осуществляет скачкообразные (саккадические) перемещения взора для сканирования (рассматривания) внешнего мира. «Афовеальные» животные, например кошка, собака, кролик и др., не заботятся о положении изображения на сетчатке, и вестибулярная и оптокинетическая системы только предотвращают скольжение изображения по сетчатке. У человека в связи с изложенными выше требованиями, кроме вестибулоокулярной и оптокинетической систем, имеется также система прослеживания, вергенции и саккад. У него развились также рефлекторные механизмы содружественного движения глаз и головы.

Саккадная система в полной мере развита только у обезьян и человека. Именно у них есть бинокулярное зрение, и есть «фовеальное» зрение.

Саккады - это быстрые содружественные отклонения глаз в быструю фазу вестибулярного и оптомоторного нистагмов, начальная фаза реакции прослеживания, когда скачком глаза «захватывается» движущаяся зрительная цель при зрительном обследовании внешнего мира. Структуры мозга, обеспечивающие быстрые, скачкообразные движения глаз - *саккады,* находятся в ретикулярной формации мозгового ствола. Однако высший центр произвольного управления движениями глаз локализован в коре лобной доли мозга и называется *фронтальным глазодвигательным полем* (8-е и 10-е поля).

Активность нейронов мозгового ствола. Схема, представленная на рис. 5.15, показывает связи и вероятные события, приводящие к саккаде глаза. Важными элементами этой схемы являются пачечные нейроны и нейроны-паузы. Во время фиксации взора клетки-паузы

разряжаются тонически с высокой частотой; так как тормозные связи от них идут к тормозным и возбудительным пачечным нейронам, это должно предотвращать формирование пачки импульсов. Предполагают, что возбудительные пачечные нейроны проецируются к тоническим нейронам и происходит интегрирование их активности, в результате чего образуется сигнал, необходимый для поддержания глаза в эксцентричном положении (так называемый нейронный интегратор). В действительности нейронный интегратор, по-видимому, имеет большую протяженность. Установлено, что разрушение в области мозгового ствола и мозжечка приводит к параличу взора, т. е. неспособности поддерживать эксцентричное положение взора.

По логике схемы стволового генератора запускающий сигнал формируется клетками-паузами. Установлено, что они получают афферентацию из средних и глубоких слоев верхнего двухолмия. Электрофизиологическими методами также было показано, что клетки-паузы могут возбуждаться моносинаптически на электрическую стимуляцию нижних слоев верхнего двухолмия. Таким образом, нейронная схема генератора саккады «работает» по принципу «спускового крючка» - клетка-пауза постоянно тормозит пачечные нейроны. Как только из верхнего двухолмия затормаживается разряд клетки-паузы, в этот интервал растормаживается пачечный нейрон и этот сигнал подается на соответствующие мотонейроны, что и приводит к саккаде.

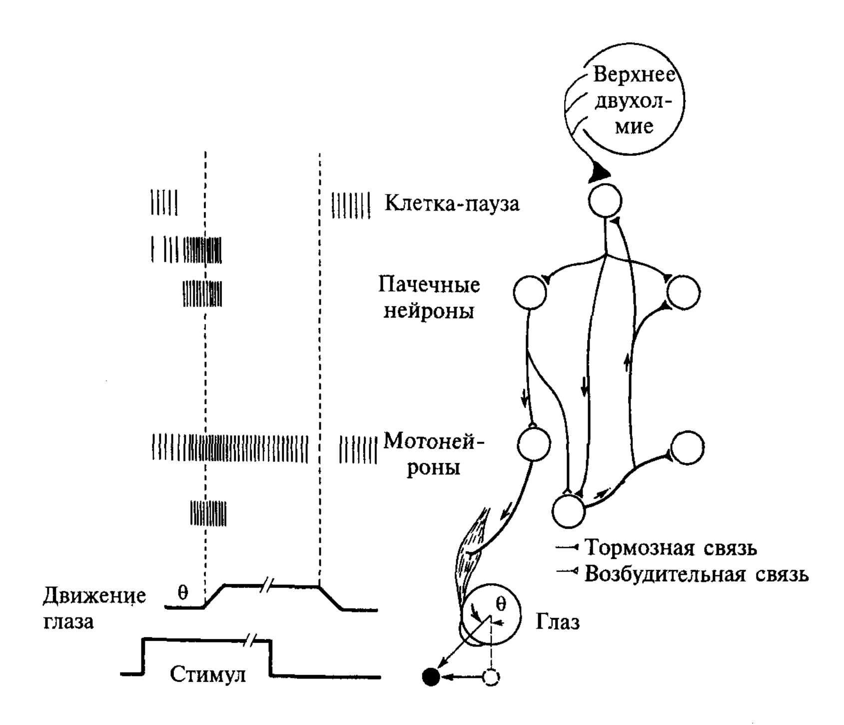


Рис. 5.15. Схема нейронного генератора саккад мозгового ствола.

Слева — схема активности нейронов, справа — нейронная сеть, обеспечивающая саккаду.

На основании электрофизиологических данных было высказано предположение, что пачечные нейроны со спонтанным разрядом являются промежуточным звеном между нижними слоями переднего двухолмия и парамедианной ретикулярной формацией моста. По мнению исследователей, эти нейроны могут получать конвергентные входы из ряда источников, в том числе из фронтального глазодвигательного поля. Известно, что дефицит саккад возникает только при одновременном разрушении переднего двухолмия и фронтального глазодвигательного поля.

Вопросы

1. Уровни построения движений в нервной системе человека.
2. Спинной мозг - рефлекторный уровень построения движений.
3. Строение серого вещества спинного мозга.
4. Рефлексы мозгового ствола.
5. Нейрофизиология глазодвигательных реакций.

Литература
Бернштейн Н. А. О построении движений. М.: Изд. АН СССР, 1970.
Магнус Р. Установка тела. М.; Изд. АН СССР, 1962.
Шульговский В. В. Физиология целенаправленного поведения млекопитающих. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1993.

ФИЗИОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА

Мозжечок, или малый мозг, представляет собой надсегментарную структуру, расположенную над продолговатым мозгом и мостом, позади больших полушарий мозга. Мозжечок состоит из нескольких частей, различных по происхождению в эволюции позвоночных животных.

У человека мозжечок состоит из двух полушарий, находящихся по бокам от червя. К филогенетически более древней части мозжечка млекопитающих относят переднюю долю и флоккулонодулярную часть задней доли. Эти структуры мозжечка преимущественно связаны со спинным мозгом и вестибулярным аппаратом, тогда как полушария в основном получают информацию от мышечных и суставных рецепторов, а также от зрительного и слухового анализаторов. На рис. 5.16 представлена схема мозжечка млекопитающего (см. приложение 6), отражающая плотность вестибулярных, проприоцептивных (от мышц, сухожилий и суставов) и корковых афферентных проекций в различные зоны мозжечка. Согласно этой классификации кора мозжечка делится на три области:

1) архицеребеллум (старый мозжечок) - флоккулонодулярная доля (долька X); в ней оканчиваются преимущественно вестибулярные афференты и волокна от вестибулярных ядер; вестибулярные волокна проецируются также частично в язычок (lingula - долька I) и каудальную часть втулочки (uvula - долька IX), которые обычно относят также к архицеребеллуму;

2) палеоцеребеллум (древний мозжечок) включает переднюю долю (дольки II - V), простую дольку (долька VI) и заднюю часть корпуса мозжечка (дольки VIII-IX); палеоцеребеллум тесно связан со спинным мозгом, а также имеет двусторонние связи с сенсомоторной областью коры больших полушарий;

3) неоцеребеллум (новый мозжечок) включает среднюю часть корпуса мозжечка (долька VII и частично дольки VI и VIII), которая получает информацию от коры больших полушарий, а также от слуховых и зрительных рецепторов. Обратите внимание, что основная часть полушарий мозжечка принадлежит новому мозжечку, который лучше всего развит у человека.

В толще мозжечка находятся три пары ядер: зубчатое, расположенное латерально; ядро шатра - медиально; пробковидное и округлое ядра - между ними.

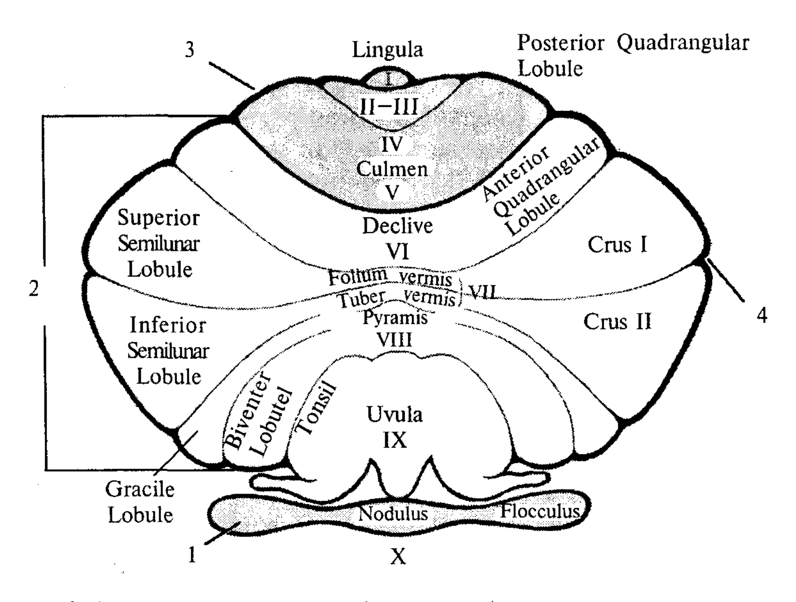


Рис. 5.16. Схема коры мозжечка (вид сверху).

1 — флоккулонодулярная доля; 2 — задняя доля; 3 — передняя доля; 4 — горизонтальная борозда.

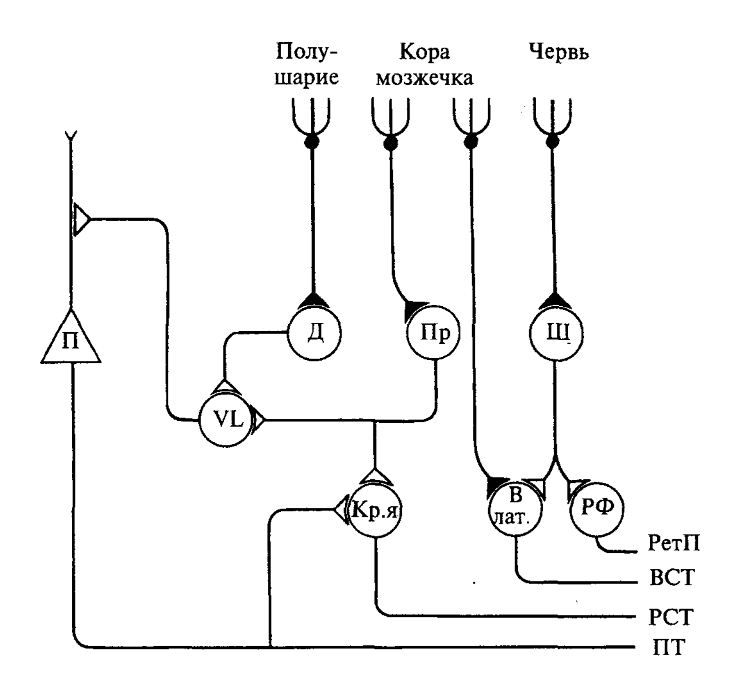


Рис. 5.17. Схема основных связей клеток Пуркинье коры мозжечка.

Д — зубчатое ядро; Пр — промежуточное (округлое и пробковидное) ядро; Ш — ядро шатра; VL — вентролатеральное ядро таламуса; Кр.я. — красное ядро; В лат. — латеральное вестибулярное ядро (Дейтерса); РФ — ретикулярная формация мозгового ствола; П — пирамидный нейрон двигательной коры; ВСТ — вестибулоспинальный тракт; РСТ — руброспинальный тракт; ПТ — пирамидный тракт; РетП — ретикулоспинальный путь.

Единственным эфферентным выходом из коры мозжечка являются аксоны клеток Пуркинье, образующие синапсы с нейронами внутримозжечковых ядер и нейронами латерального вестибулярного ядра (рис. 5.17). Тесная связь ядра Дейтерса с корой мозжечка дает основание рассматривать его функционально как внутримозжечковое ядро. Все остальные образования головного и спинного мозга не получают прямых эфферентов из коры мозжечка. Ядра шатра посылают волокна к ядрам Дейтерса и к ретикулярной формации продолговатого мозга. Из области ретикулярной формации, где оканчиваются пути от мозжечка, берет начало ретикулоспинальный путь. Промежуточные ядра посылают аксоны в средний мозг, в том числе

к красному ядру. Мощные пучки волокон, образованные преимущественно аксонами нейронов зубчатого ядра, направляются к вентролатеральному ядру таламуса, где происходит синаптическое переключение, и аксоны постсинаптических нейронов идут в моторную область коры больших полушарий; часть аксонов направляется к базальным ядрам. Таким образом, мозжечок не имеет самостоятельных двигательных систем, но образует обширные связи со всеми моторными системами: кортикоспинальной (пирамидной), руброспинальной, ретикулоспинальной, вестибулоспинальной, а также с полосатым телом.

Афферентные и эфферентные волокна мозжечка собраны в три пары массивных волокнистых пучков, известных как мозжечковые ножки. Афферентные волокна входят в мозжечок в основном через нижние и средние ножки мозжечка. Эфферентные волокна проходят преимущественно через верхние ножки. Однако имеются исключения: некоторая часть спинно-мозжечковых путей входит через верхние ножки, а некоторые эфферентные волокна от флоккулонодулярной доли и ядра шатра проходят через нижние ножки.

Ядра шатра направляют волокна через нижние ножки к вестибулярным ядрам и ретикулярной формации продолговатого мозга и моста. Промежуточные и зубчатые ядра посылают волокна через верхние ножки преимущественно к среднему мозгу и таламусу, особенно к красному ядру. Основная часть церебелло-таламических волокон отходит от зубчатых ядер. Эти волокна проецируются также к красному ядру, полосатому телу. Таким образом, влияния мозжечка на спинальные мотонейроны осуществляются через вестибулоспинальные и ретикулоспинальные пути, а на прецентральную область коры - через вентролатеральное ядро таламуса.

Строение коры мозжечка. Кора мозжечка различных представителей позвоночных, включая человека, построена по единому плану и состоит из трех слоев (см. приложение 6). Поверхностный, или молекулярный, слой содержит разветвления дендритов клеток Пуркинье и параллельные волокна. Клетки Пуркинье имеют уплощенный дендрит, ориентированный параллельно сагиттальным зонам долек (folia) мозжечка. Дендриты и аксоны звездчатых клеток в молекулярном слое расположены таким же образом, тогда как параллельные волокна ориентированы строго трансверзально (перпендикулярно) по отношению к фоллиуму и сагиттальному направлению мшистых волокон. У кошки, например, параллельные волокна, имеют среднюю длину 2 мм (диапазон до 5-7 мм). Одно параллельное волокно пересекает около 700 дендритов клеток Пуркинье.

Проекции мшистых и лазающих волокон в коре мозжечка организованы в виде сагиттальных полосок. В нижней части молекулярного слоя находятся также тела корзинчатых клеток, аксоны которых идут перпендикулярно направлению листка коры мозжечка и оплетают тела и начальные сегменты аксонов клеток Пуркинье. В молекулярном слое имеется также небольшое число звездчатых клеток.

Самый нижний, гранулярный слой содержит клетки-зерна, или гранулярные клетки. От тела клетки-зерна отходит 4-7 коротких дендритных отростков, с которыми мшистые волокна образуют синапсы. Аксон клетки-зерна поднимается вертикально вверх и в молекулярном слое Т-образно ветвится, образуя параллельные волокна. Плоскость его ветвления перпендикулярна плоскости ветвления дендритов клеток Пуркинье. В гранулярном слое находятся клетки Гольджи, аксоны которых восходят в молекулярный слой. Ганглиозный слой находится между описанными выше молекулярным и гранулярным слоями и содержит тела клеток Пуркинье.

Афферентный вход в кору мозжечка осуществляется в основном через две системы волокон: лазающие и моховидные, или мшистые. Каждая клетка Пуркинье получает вход только от одного лазающего волокна (медиатор - аспартат), которое заканчивается на начальной (проксимальной) части дендрита. Лазающие волокна представляют собой аксоны нейронов, тела которых находятся в нижних оливах. По этому входу оказывается мощное возбуждающее действие: клетка Пуркинье деполяризуется на 10-15 мс, и в ней развиваются кальцийзависимые потенциалы действия. За потенциалом действия наступает следовая деполяризация, которая возникает вследствие активации кальцийзависимой калиевой проводимости соматической мембраны. После следовой деполяризации наступает следовая гиперполяризация. По этой причине клетка Пуркинье может возбуждаться по этому входу не более 1-2 раз в 1 с.

Моховидные волокна характеризуются обширной дивергенцией (одно волокно образует синапсы примерно на 20 клетках-зернах) и оказывают как тормозное, так и возбуждающее действие на клетки Пуркинье. Возбудительные влияния на клетки Пуркинье от моховидных

волокон переключаются через клетки-зерна, аксоны которых поднимаются к поверхности коры мозжечка и, разветвляясь в молекулярном слое, образуют параллельные волокна. Последние оканчиваются возбудительными синапсами (медиатор - глутамат) на дистальных участках дендритов клеток Пуркинье. По этому входу клетка Пуркинье может активироваться в среднем 30-40 раз в 1 с. Важным свойством этого пути является то, что активные клетки-зерна преимущественно активируют клетки Пуркинье, лежащие непосредственно над ними, т.е. эта активность незначительно распространяется по системе параллельных волокон. Отсюда можно сделать вывод о двойственной функции аксонов клеток-зерен. С одной стороны, их восходящая часть образует радиальную организацию, благодаря которой может осуществляться локальное возбудительное влияние на клетки Пуркинье. Другая функция – модулирующая - связана собственно с параллельными волокнами. Стимуляция мшистых волокон вызывает через аксоны клеток-зерен кортикальные ВПСП в клетках Пуркинье; они характеризуются градуальностью и последующими ТПСП. Показано, что эти ТПСП генерируются за счет активации тормозных интернейронов в молекулярном слое. Синаптическая активация через параллельные волокна вызывает генерацию натриевых ПД в соме, а при большой амплитуде - генерацию дендритных кальциевых ПД.

На рис. 5.18 представлена упрощенная морфофункциональная схема коры мозжечка (нейроны, оказывающие тормозное действие, закрашены черным). Видно, что все входы в кору превращаются в тормозные в большинстве случаев через два переключения. Возбуждающее действие оказывают только два типа нейронов: клетки-зерна и нейроны внутримозжечковых ядер. Оба типа входных волокон (моховидные и лазающие) также являются возбуждающими. Предполагают, что такое большое количество тормозных нейронов в коре мозжечка необходимо для предотвращения длительной циркуляции импульсов по нервным цепям. Благодаря этому свойству мозжечок может участвовать в оперативном управлении движениями.

Функция клеток Гольджи состоит в подавлении разряда всех гранулярных клеток, которые слабо возбуждены. За счет этого осуществляется своего рода «фокусирование» ответа на те гранулярные клетки, которые сильно возбуждены через моховидные волокна. Контроль ответа гранулярной клетки осуществляется как за счет отрицательной обратной связи через клетки Гольджи, так и через синаптический вход на когтевидные дендриты гранулярной клетки. Как правило, каждый «коготок» дендрита активируется отдельным моховидным волокном. Чтобы гранулярная клетка возбудилась, необходима суммация по крайней мере двух «коготков». Следовательно, только при «концентрированной» активности в моховидных волокнах можно вызвать разряд в гранулярной клетке. Аксоны клеток Пуркинье образуют единственный выход из коры мозжечка.

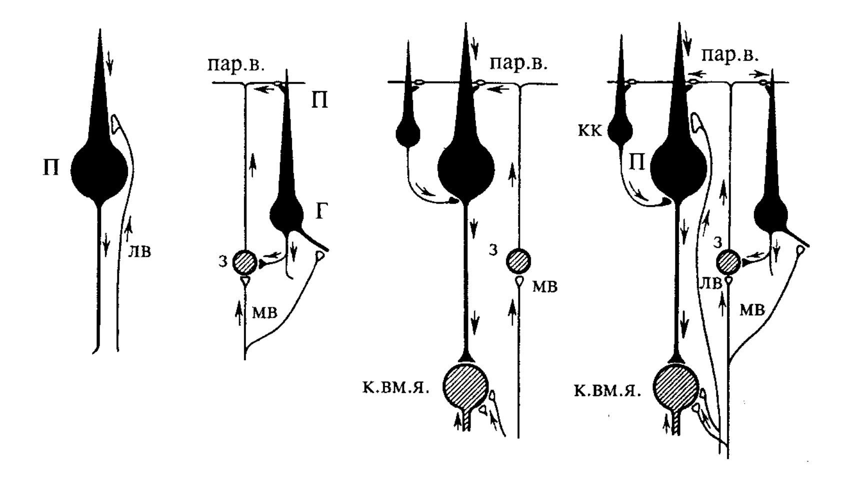


Рис. 5.18. Упрощенная схема коры мозжечка.

мв — моховидные волокна; з — клетки-зерна; пар.в. — параллельные волокна; П — клетки Пуркинье; кк — корзинчатые клетки; к.вм.я. — клетки внутримозжечковых ядер; лв — лазающие волокна; Г — клетки Гольджи.

Афферентные связи мозжечка. Афферентные связи мозжечка делят на следующие группы: восходящие от спинного мозга, вестибулярные - от нижней оливы, ретикулярной формации и

ядер моста. В кору мозжечка проецируются также зрительные, слуховые и вегетативные афференты. Все эти пути заканчиваются мшистыми и лазающими волокнами в коре мозжечка. Основная часть этих путей передает информацию о состоянии интернейронного аппарата спинного мозга.

Кора больших полушарий, особенно кора вокруг центральной борозды, образует многочисленные прямые проекции на нейроны, залегающие в толще моста (так называемые мостовые ядра). Аксоны этих нейронов проецируются на кору мозжечка. Эти проекции у человека очень обширны, что выражается в образовании валика на вентральной стороне моста (см. приложение 6). Эта система является основным каналом, по которому импульсация от коры больших полушарий достигает коры мозжечка, образуя проекцию как к червю, так и к полушариям мозжечка.

Влияние мозжечка на сегментарный аппарат спинного мозга.

Охлаждение передней доли мозжечка вызывает увеличение как разгибательных, так и сгибательных моносинаптических рефлексов вследствие высвобождения альфа-мотонейронов спинного мозга из-под тонического тормозного контроля со стороны мозжечка. Альфа-ригидность, появляющаяся после удаления мозжечка, исчезает после перерезки вестибулоспинального тракта. Это говорит о том, что клетки Пуркинье оказывают на сегментарный аппарат спинного мозга тормозное влияние. Действительно, нейроны ядра Дейтерса увеличивают частоту спонтанного разряда примерно в 2 раза после удаления мозжечка. Поскольку вестибулоспинальный тракт организован соматотопически, таким же образом организована регуляция мозжечком антигравитационного тонуса. Напротив, активность гамма-мотонейронов при охлаждении передней доли снижается. Это, в свою очередь, снижает частоту фонового разряда первичных и вторичных окончаний мышечных афферентов, а также подавляет их реакции на растяжение мышцы.

На нейронах вестибулярных ядер заканчиваются как аксоны клеток Пуркинье коры червя, так и волокна, берущие начало от ядра шатра. Аксоны клеток Пуркинье заканчиваются преимущественно на нейронах крупноклеточной части латерального вестибулярного ядра (ядро Дейтерса), тогда как аксоны ядра шатра - на других ядрах вестибулярного комплекса. Через вестибулоспинальные пути осуществляется фазный и тонический контроль экстензорной (антигравитационной) мускулатуры.

Удаление задней части мозжечка (флоккулюса или нодулюса) вызывает у животных дефицит вестибулярного контроля позы и движения. При этом сохраняется ощущение тяжести или движений в пространстве, отсутствуют галлюцинации движения или головокружения. Нарушаются движения глаз: появляется нистагм (обычно горизонтальный с быстрой фазой, направленной к стороне повреждения).

Установлено, что мозжечок модулирует активность нейронов пирамидного тракта. Основные пути к коре больших полушарий от мозжечка образованы аксонами зубчатых и частично промежуточных ядер (через верхние ножки мозжечка). Они переключаются через вентролатеральное ядро таламуса, нейроны которого проецируются на моторную кору (см. выше). Этот путь организован соматотопически. Другой восходящий путь проходит через ретикулярную формацию ствола, куда поступают волокна от верхних и нижних ножек мозга.

Нарушения позы и движений, вызванные повреждением мозжечка.

Систематические исследования мозжечковых расстройств у животных были начаты итальянским ученым Л. Лючиани в конце XIX века. Его наблюдения были в дальнейшем многократно подтверждены, расширены и уточнены, в том числе клиницистами при изучении симптомов поражения мозжечка у людей.

Удаление мозжечка растормаживает ряд вестибулярных рефлексов и рефлексов, регулируемых сегментарными механизмами спинного мозга. У хронических собак и кошек, у которых удален мозжечок, сразу после операции усиливаются сухожильные рефлексы, гипертонус разгибателей туловища и конечностей (так называемый опистотонус). Примерно через 2 нед после операции собака без мозжечка приобретает способность стоять, и в этот период гипертонус начинает сменяться гипотонией. У обезьян удаление мозжечка сразу вызывает падение мышечного тонуса. Аналогичная картина наблюдается у больных с поврежденным мозжечком. В связи с этим больные с пораженным мозжечком не способны поддерживать определенную позу. Например, если руки больного вытянуты вперед и опираются на подставку, которую внезапно убирают, то руки пассивно падают вниз, в то время

как у здорового человека они или сохраняют прежнее положение, или только слегка опускаются. По-видимому, с гипотонусом мускулатуры связано и возникновение мышечной слабости, которая проявляется в быстром наступлении усталости. Примерно в 2 раза уменьшается вес, который животное без мозжечка может нести на спине. Симптомы гипотонии объясняют подавлением активности гамма-мотонейронов после удаления мозжечка.

Одно из характерных проявлений мозжечковой недостаточности - это появление *тремора,* который проявляется в виде колебательных движений конечностей и головы в покое (статический тремор) и во время движения (кинетический, или интенционный, тремор). Обычно тремор более выражен во время движений или при эмоциональном возбуждении. При расслаблении мускулатуры, особенно во время сна, он исчезает. Тремор, который проявляется только во время мышечной активности, связывают с деятельностью гамма-системы. Кинетический тремор наиболее ярко выражен в начале движения и при его завершении, а также при перемене направления движения.

Под *атаксией* понимают нарушение координации, порядка (лат. taxia - порядок) движений. Наиболее сильно атаксия проявляется у приматов и особенно у человека. Принято различать статическую атаксию - нарушение равновесия при стоянии и динамическую атаксию - нарушение координации двигательных навыков. Больной с пораженным мозжечком не способен быстро сменить одно движение другим, например, барабанить пальцами.

Дисметрия (нарушение размерности движения) проявляется при совершении целенаправленных движений, когда конечность либо не достигает цели (гипометрия), либо проносится мимо нее (гиперметрия). Человек, страдающий дисметрией, не способен выполнить пальценосовую пробу (с закрытыми глазами дотронуться указательным пальцем до собственного носа). У обезьяны, обученной передвигать рычаг между двумя ограничителями, после холодового выключения зубчатого ядра резко ухудшается выполнение этого навыка: рычаг в конце каждого движения упирается в ограничитель, и проходит некоторое время, прежде чем животное начинает передвигать его в противоположном направлении (дисметрия).

Установлено, что поражение полушарных структур (кора полушарий и зубчатое ядро) приводит к атаксии конечностей, тогда как поражение червя, включая ядра шатра, вызывает атаксию туловища. Мозжечковая атаксия хорошо изучена у животных - кошек, собак, обезьян. Так, у «безмозжечковых» собак и кошек лапы широко расставлены, иногда перекрещиваются, при этом животное теряет равновесие и падает. При ходьбе или беге на тредбане амплитуда движений у них сильно варьирует от шага к шагу.

Под *асинергией* понимают отсутствие дополнительных содружественных движений при выполнении данного двигательного акта. Например, при попытке ходить больной заносит ногу вперед, не переместив центра тяжести, и это приводит к падению назад; при попытке сесть без помощи рук из положения, лежа изолированно сокращаются сгибатели бедра, ноги поднимаются вверх, и больной не может подняться. Больной не способен подняться со стула без помощи рук. Здоровый человек это делает в следующей последовательности: отклоняет туловище вперед, перенося тем самым центр тяжести в площадь будущей опоры, и затем встает. В результате проявления асинергии движение как бы распадается на ряд выполняемых последовательно простых движений. Так, обезьяна, у которой холодовой блокадой выключено зубчатое ядро, выполняет движение рукой, чтобы нажать кнопку, в виде последовательной серии коротких движений. Больной с поражением мозжечка, если рука поднята вверх, а его просят дотронуться до кончика носа, сначала опускает руку, затем сгибает в локте и только после этого подносит палец к носу.

Удаление флоккулонодулярной доли мозжечка у приматов, включая человека, вызывает комплекс расстройств движений глаз: гиперметрию саккад, ухудшение плавных прослеживающих движений глаз, неспособность удерживать взор в эксцентричном положении, осцилляции (тремор) глазных яблок. Из этого следует, что флоккулонодулярная доля участвует в контроле мускулатуры глаз, конечностей и туловища в ситуациях, в которых используется вестибулярный аппарат. Передняя доля мозжечка участвует в контроле локомоции, а полушария - в произвольных движениях. Передняя доля получает сигналы от тех областей переднего мозга, в которых формируются двигательные программы. Сюда поступает также информация от головы, шеи, туловища и конечностей. Несмотря на то что мозжечок не имеет своей собственной двигательной системы, он участвует в коррекции движений всех частей тела.

Вопросы

1. Классификация областей коры мозжечка по афферентным проекциям.
2. Проекция коры мозжечка на двигательные системы: пирамидную и экстрапирамидную.
3. Функциональная схема коры мозжечка.
4. Мозжечковые нарушения позы и движений.

Литература

Гранит Р. Основы регуляции движений. М.: Мир, 1973.

Козловская И. Б. Афферентный контроль произвольных движений. М.:Наука, 1976.

Фанарджан В. В., Саркисян Дж. С. Нейронные механизмы красного ядра. Л.: Наука, 1976.

Физиология движений: Руководство по физиологии. Л.: Наука, 1976.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СТРИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Полосатые тела (corpus striatum) представлены большими клеточными массами в основании больших полушарий мозга. Полосатое тело состоит из хвостатого ядра и скорлупы (вместе они составляют неостриатум, филогенетически наиболее новое образование) и бледного шара (палеостриатума - наиболее древней части стриатума). Название «полосатое тело», или «стриатум», является описательным, т. е. оно описывает, как выглядит эта структура на фронтальных срезах больших полушарий головного мозга. На рис. 5.19 приведена схема стриарной системы человека, в которую включены, кроме собственно стриатума, также те структуры, которые с ним тесно связаны. Стриатум не получает прямых входов от спинного мозга и от сенсорных ядер мозгового ствола. Основные входы эта структура получает от коры больших полушарий и от некоторых ядер таламуса. Все корковые проекции на стриатум организованы ипсилатерально, за исключением полей 4, 6 и 8, которые образуют билатеральные проекции.

Бледный шар и черная субстанция являются основными эфферентными структурами стриарной системы. Эти структуры отсылают волокна к таламусу, в область среднего мозга и каудально в область моста. Их синаптические окончания оказывают тормозное синаптическое действие (медиатор – гамма - аминомасляная кислота).

Патофизиологические механизмы нарушения двигательного контроля при повреждении стриатума у человека. *Акинезия* и *гиперактивность.* Акинезия (снижение объема движений) наиболее часто встречается при паркинсонизме или у больных вторичным паркинсонизмом при хроническом приеме нейролептиков. При патологоанатомическом анализе в этих случаях наблюдаются выпадение клеток черной субстанции и уменьшение концентрации дофамина в стриатуме. Акинезию часто отмечают также при билатеральном повреждении гипоталамуса, что объясняют перерывом восходящих дофаминергических путей.

У экспериментальных животных акинезия является результатом билатеральной деструкции восходящих дофаминергических путей или применения веществ, которые эти пути блокируют (например, за счет блокирования синтеза или хранения дофамина в синаптических окончаниях).

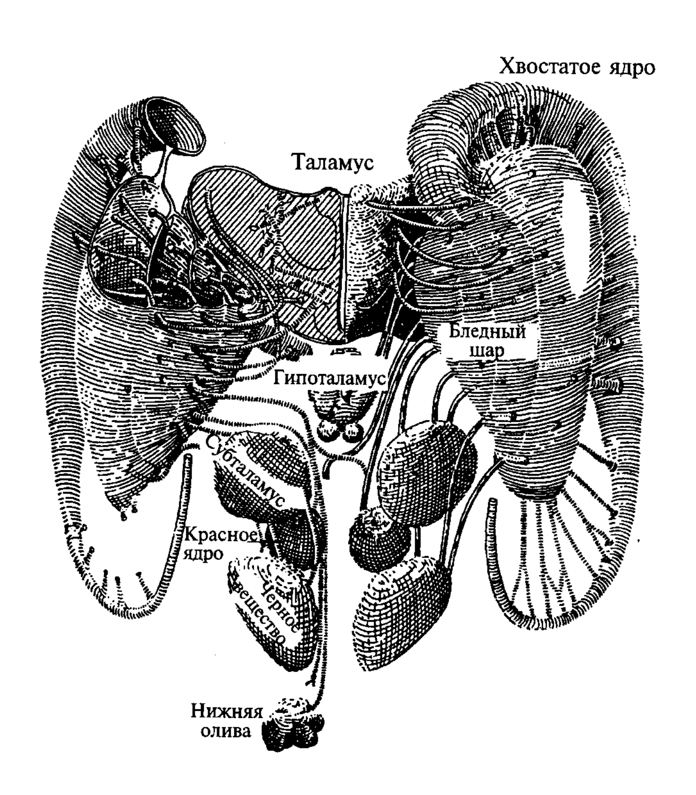


Рис. 5.19. Стриарная система в мозге человека и ее эфферентные связи (схема).

У животных акинезия, вызванная фармакологическими веществами, сопровождается ригидностью, нарушением позы и тремором. В противоположность этому блокада дофаминовых рецепторов или истощение запаса дофамина приводит к возрастанию моторной активности. Этот эффект возникает у животных, которые получают вещества, способствующие высвобождению дофамина из депо (например, амфетамин), или специфические агонисты дофамина (например, апоморфины).

Клинические наблюдения указывают на важную роль дофаминовой системы переднего мозга в двигательном контроле: снижение активности дофаминергической системы приводит к снижению двигательной активности, а активация этой системы - к ее возрастанию. Это подтверждается и экспериментальными исследованиями.

Дискинез и *стереотипное поведение.* дискинез проявляется в виде непроизвольных движений отдельных частей тела. Это наблюдается, например, при хорее (болезнь Гетингтона), гемибаллизме, атетозе. Основной признак: сходство таких движений с нормальными движениями или их фрагментами; все стереотипное поведение состоит из таких законченных единиц.

Ригидность. Считают, что это нарушение является следствием нарушения супраспинального двигательного контроля, который распространяется на гамма- и альфа-мотонейроны. После разрушения бледного шара или соответствующего эфферентного пути ригидность снижается. Она также уменьшается после введения L-дофы (у больных паркинсонизмом). У людей и животных ригидность возможна при систематическом применении нейролептиков, блокирующих дофаминовые рецепторы (фенотиазин, бутерофенозин), или резерпина, который истощает содержание дофамина в синаптических окончаниях.

Таким образом, при стриарных повреждениях наиболее ярко проявляются три типа симптомов: дискинез, тремор и ригидность. В этих симптомах, кроме стриарных структур, участвуют и другие мозговые структуры. Например, тремор экспериментально получают только при комбинированных повреждениях базальных ганглиев и мозжечковых связей. Считают, что у таких больных также имеется комбинированное повреждение дофаминовых путей и рубро-оливо-мозжечково-рубральной петли и что ведущую роль в этих случаях играет зубчатое ядро мозжечка.

Для дискинеза характерна зависимость от разрушения двух структур, имеющих прямой выход на бледный шар, субталамическое ядро (тело Люиса) и полосатое тело. Например, при дискинезе у больных гемибаллизмом наблюдают преимущественное повреждение субталамического ядра. В то же время при хорее и атетозе дискинез, по-видимому,

определяется в основном повреждением стриарной системы.

Ригидность наиболее четко связана со стриарной системой, хотя у человека это заболевание является, как правило, результатом повреждения не только стриатума.

Можно предположить, что непроизвольные движения различного типа могли быть результатом патологии двух структур: субталамуса и стриатума, которые оказывают свое влияние на бледный шар через раздельные проекции.

Клиническими исследованиями установлено, что при разрушении в области бледного шара, а также таламуса (вентролатеральное ядро таламуса) прекращаются непроизвольные движения (дискинез, тремор), а также ригидность с более или менее сильным ухудшением произвольных движений. Эти явления можно интерпретировать следующим образом. Несмотря на то что выход бледного шара, безусловно, вовлекается в патогенез этих непроизвольных движений, но он не играет ведущей роли. Поэтому когда патологический выход удаляют, деятельность оставшейся части моторной системы может компенсироваться адекватно.

Отсутствие грубых изменений произвольных движений при паллидальных нарушениях объясняют неполным прерыванием выхода из базальных ганглиев, а также тем, что остается незатронутой черное вещество. Имеются некоторые доказательства того, что дискинез есть результат дисфункции в пределах стриатума (или нигростриарной дофаминовой системы), тогда как акинезия является результатом дисфункции в мезолимбической дофаминовой системе.

В клинике синдром поражения стриарной системы описывается как *атетоз* и *хорея.* При атетозе наблюдают медленные непрекращающиеся движения на фоне мышечного гипертонуса. В них обычно вовлекаются руки, менее часто - губы и язык, достаточно редко - шея и ноги. При хорее движения происходят на фоне мышечного гипертонуса; они быстрые, отрывистые в виде перемежающихся нерегулярных движений в непредсказуемой последовательности.

Болезнь Гетингтона, при которой хорея является ведущим моторным симптомом, нейроанатомически характеризуется деструкцией выходных нейронов стриарной системы. При билатеральном поражении субталамического ядра (тела Люиса) в непроизвольную моторную активность вовлекается дистальная мускулатура конечностей. Это так назывемый *баллизм.* При повреждении субталамического ядра только одной стороны непроизвольные движения наблюдаются лишь на противоположной стороне тела (гемибаллизм).

Изолированное повреждение эфферентных нейронов внутреннего сегмента бледного шара и ретикулярной части черной субстанции у экспериментальных животных не вызывает заметных двигательных расстройств, за исключением того, что все движения замедляются (брадикинезия).

У человека дофаминовая нигростриарная система наиболее обширно повреждается при болезни Паркинсона. Основными моторными нарушениями при ней являются брадикинезия, ригидность и тремор. Эти симптомы в полном объеме воспроизводятся у обезьян при разрушении дофаминовых нейронов мозга системным введением нейротоксина N-метил-4-фенил-1, 2, 3, 6-тетрагидропиридина (МФТП). Ригидность мышц, которая очень характерна для болезни Паркинсона, объясняют тонической активностью альфа-мотонейронов. В пользу этого говорит усиление полисинаптического (но не моносинаптического) рефлекса на растяжение.

.

Вопросы

1. Состав стриарной системы.
2. Клинические симптомы поражения стриарной системы.

Литература

Механизмы деятельности мозга человека. Ч. I. Нейрофизиология человека. Л.: Наука,1988.
Физиология движений: Руководство по физиологии. Л.: Наука, 1976.

НИСХОДЯЩИЕ СИСТЕМЫ ДВИГАТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ

Физиология нисходящих путей от коры больших полушарий.

В эволюции головного мозга заметно увеличивается площадь коры больших полушарий. В результате у высших млекопитающих, включая приматов, развивается плащ, который полностью покрывает большие полушария. Поля коры, расположенные рострально

относительно центральной (у приматов) или крестовидной (у хищных) борозд, участвуют в контроле двигательной функции. Здесь локализованы центры движения глаз, моторики речи, а также центры, обеспечивающие движения конечностей и туловища.

В 1870 г. немецкие исследователи Фрич и Гитциг методом электрической стимуляции мозга собак впервые определили границы моторной коры. По современным данным, первичная моторная кора, управляющая движениями туловища и конечностей, соответствует полям 4 и 6 (по Бродману) (см. приложение 1). Ростральнее находятся корковые поля, управляющие движениями глаз (поля 8, 10) и речи (поля 44, 46). Анатомическим признаком моторных областей коры является агранулярность (невыраженность IV слоя коры). Кроме первичной моторной коры, в двигательном контроле у высших млекопитающих участвуют также премоторная, дополнительная моторная области коры, а также поле 5 (ростральная теменная кора).

Нисходящие пути двигательного контроля млекопитающих в соответствии с организацией их спинальных механизмов принято делить на латеральные (кортико - и руброспинальные) и медиальные (вестибуло- и ретикулоспинальные) проводящие системы. Латеральные проводящие системы в филогенезе млекопитающих возникли позже медиальных и обслуживают преимущественно движения конечностей, в том числе связанные с локомоцией. В отличие от этого медиальные системы преимущественно имеют отношение к рефлексам позы и установки головы и тела в пространстве.

Кортикоспинальная система двигательного контроля. Пирамидный (кортикоспинальный) тракт у млекопитающих - филогенетически самый молодой двигательный тракт. Он образован аксонами крупных нейронов, тела которых находятся в пятом слое 4-го и 6-го полей коры. У обезьян большая часть волокон берет начало от 4-го (31%) и 6-го (29%) полей коры, но 40% начинаются от теменной коры. Точные данные для человека отсутствуют, но известно, что не менее 60% волокон пирамидного тракта берут начало от поля 4. У человека пирамидный тракт одной стороны содержит более 1 млн. волокон.

На спинальном уровне у млекопитающих описано два кортикоспинальных тракта: мощный латеральный пирамидный тракт, волокна которого полностью перекрещиваются на уровне первого шейного сегмента, и неперекрещивающийся вентральный пирамидный тракт. Морфологические исследования показали, что у кошек и обезьян вентральный тракт заканчивается преимущественно в грудных сегментах спинного мозга. Этот тракт изучен недостаточно. Волокна латерального пирамидного тракта прослеживаются до поясничных сегментов спинного мозга. Согласно данным электрофизиологии латеральный пирамидный тракт активирует нейроны серого вещества основания заднего рога спинного мозга, которые, в свою очередь, активируют мотонейроны вентрального рога. Только у животных с подвижными фалангами пальцев (приматы, крыса, енот и некоторые другие) волокна пирамидного тракта активируют эти мотонейроны непосредственно.

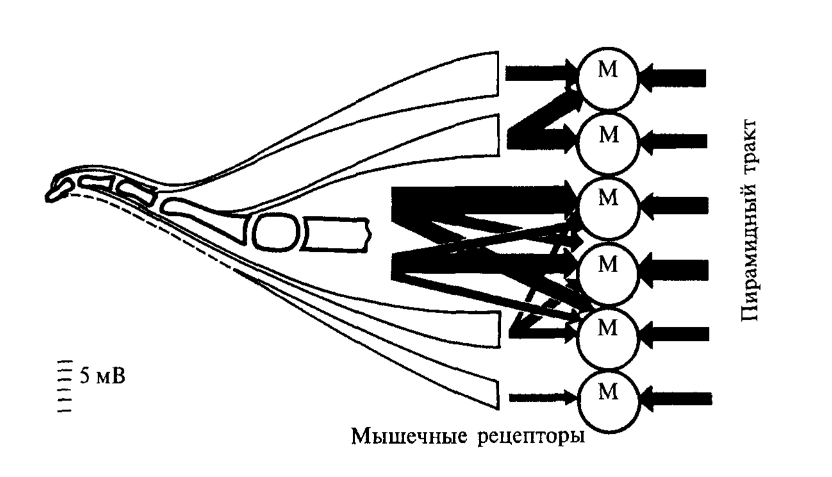


Рис. 5.20. Сравнение (показано толщиной стрелок) возбудительных входов от моторной коры и афферентов от мышечных веретен на мотонейроны спинного мозга, иннервирующие мышцы руки обезьяны.

Экспериментально установлено, что мотонейроны, имеющие моносинаптические возбудительные связи с моторной корой, в то же время подвержены активации со стороны первичных окончаний мышечных веретен (волокна группы 1а) (рис. 5.20). По мнению исследователей, это может указывать на то, что эти мотонейроны наряду с прямым входом от моторной коры могут вовлекаться также в активность афферентов от мышечных веретен. При этом гамма-мотонейроны могут активироваться не только из моторной коры больших полушарий, но и из других головного мозга - мозжечка, красного ядра, стриатума и пр.

Электрическая стимуляция волокон пирамидного тракта в опытах на животных (кошки, обезьяны) вызывает преимущественно флексию соответствующей конечности. Это находится в полном соответствии с результатами изучения отдельных мотонейронов спинного мозга: флексорные мотонейроны на стимуляцию пирамидного тракта реагируют деполяризацией, а экстензорные - гиперполяризацией или ответом смешанного типа (де- и гиперполяризацией). При этом влияния, распространяющиеся по пирамидному тракту, носят фазический, а не тонический характер, но порог активации гамма-мотонейронов, как правило, ниже, чем альфа-мотонейронов. Корковые проекции на альфа- и гамма-мотонейроны соответствующей мышцы совпадают.

В первичной моторной коре полностью представлена соматическая мускулатура. Эффекты локальной электрической стимуляции проявляются преимущественно в активации соответствующих флексорных мышц. Более тонкие микроэлектродные исследования показали, что активацию пула мотонейронов, иннервирующих определенную мышцу, можно получить из довольно ограниченной области коры - корковой колонки. Такая колонка, например в моторной коре обезьяны, имеет площадь от 3 до 7 мм^2. Как правило, в ответ на электрическую стимуляцию коры ВПСП на мембране мотонейрона нарастал ступенчато, что могло указывать на полисинаптическое проведение возбуждения к нему. Это полностью соответствует и нейроанатомическим данным, согласно которым только около 7% (у приматов) волокон кортикоспинального тракта образуют моносинаптические контакты на мотонейронах, остальные проводят возбуждение к ним через интернейроны (полисинаптически).

Современные знания о нейронной организации моторных полей коры больших полушарий в значительной степени основаны на представлении о колончатом (модульном) строении коры. На основании исследований тонкой анатомии коры было выдвинуто предположение о наличии в ней вертикальных объединений нейронов. Это было подтверждено также в физиологических экспериментах: было показано, что отдельные нейроны в такой колонке (диаметром 0,4-1 мм) имеют рецептивные поля в одном районе, например на кожной поверхности руки. Эти результаты были в дальнейшем подтверждены методом микростимуляции. Установлено, что, активируя у кошки и обезьяны небольшой участок коры электрическим током (стимуляцию производили через металлический внутрикорковый микроэлектрод), можно определить низкопороговую область активации отдельной мышцы. С помощью этого было показано, что эфферентные зоны, активирующие различные мышцы данного сустава конечности, сгруппированы в данной корковой колонке и могут частично перекрываться. Есть основания считать, что такая колонка функционирует как единица коркового моторного выхода, по крайней мере для мускулатуры дистальных (фаланги пальцев) частей конечности. Для аксиальных мышц (мышцы туловища) подобные колонки не имеют столь же четко очерченных границ, и каждая мышца может быть многократно представлена в различных корковых колонках.

Эффекты разрушений моторной коры. Локальное повреждение первичной моторной коры у обезьян вызывает вялый паралич соответствующих частей тела, однако, через 1-2 нед движения в мышцах восстанавливаются, за исключением мышц фалангов пальцев, которые остаются спастичными. Эти мышцы гиперактивны, что проявляется в активации рефлексов на растяжение; наиболее выражены изменения в мышцах запястья и пальцев.

После экстирпации у обезьяны коркового представительства руки наступает ее полный паралич. Спустя месяц восстанавливается реакция схватывания, но она затянута, а мускулатура пальцев спастична. Удаление у обезьяны всей моторной коры вызывает паралич и спастичность с гипертонией флексоров рук и ног. У человека после подобных повреждений проявляется положительный рефлекс Бабинского (рефлекторное сгибание стопы при проведении черты поперек подошвы). Повреждение первичной моторной коры ухудшает независимое движение суставов. Например, пальцы у больного двигаются все вместе (рука-лопата). Обезьяна при

пирамидных повреждениях не способна достать указательным пальцем изюм из узкой щели потому, что не может двигать отдельными фалангами пальцев.

Четвероногие (кошки, собаки) сразу после удаления моторной коры не могут стоять и ходить, у них исчезают реакция постановки лапы на опору* и способность переступать по движущейся относительно животного поверхности, например по ленте тредбана.

* Реакция на опору проявляется в том, что если у здоровой кошки погладить дорсальную (верхнюю) часть передней лапы, то кошка поставит эту лапу на вашу руку.

Примерно на протяжении месяца после операции ходьба восстанавливается, однако специальные тесты позволяют выявить стойкие нарушения движений. Например, собака с поврежденной пирамидной системой испытывает трудности при ходьбе по гладкой (зеркальной) поверхности (лапы скользят, перекрещиваются, и животное часто падает), а крысы и кошки с большим трудом достают приманку из узкой трубки или щели. Все это указывает на нарушение тонких движений дистальных частей передних конечностей.

Сенсорные входы в моторную кору. Главный таламический вход в моторную кору позвоночных (хищных, приматов) идет от ядер вентробазального комплекса таламуса. У ненаркотизированных кошек и обезьян около $^2/_3$ нейронов моторной коры активируются прикосновением к шерсти, пальпацией мышц и пассивными движениями в суставах; небольшая часть нейронов реагирует также на зрительные и слуховые стимулы. Нейроны в одной вертикальной проходке микроэлектрода реагируют на стимуляцию одной сенсорной модальности: например, получают вход от ограниченного участка кожи, но рецептивные поля отдельных нейронов сильно перекрываются.

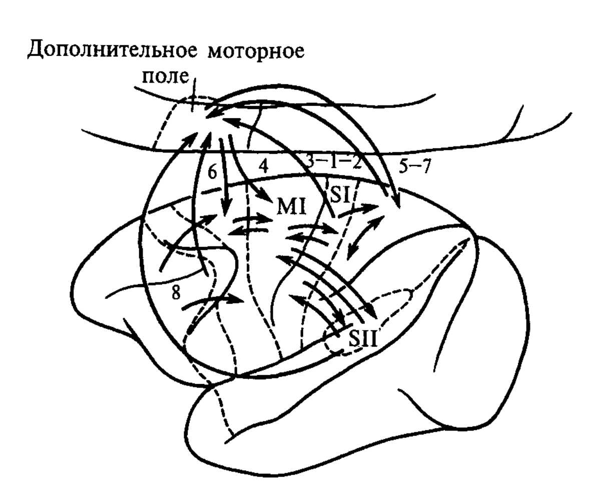


Рис. 5.21. Основные связи между корковыми областями, участвующими в моторном контроле.

Цифры обозначают поля по Бродману, стрелки показывают направление главных связей; MI — первичная моторная кора, SI — первичная сенсорная кора; SII — вторичная сенсорная кора.

Симметричные области моторной коры двух полушарий связаны между собой через мозолистое тело. Взаимными связями через мозолистое тело связаны между собой проксимальные части конечностей и аксиальная мускулатура туловища и лица. Корковые представительства дистальной мускулатуры конечностей не связаны между собой через мозолистое тело. Предполагают, что эти связи обеспечивают необходимую интеграцию двигательного контроля. Вместе с тем перерезка мозолистого тела не вызывает грубых нарушений координации движений.

Как видно из приведенной схемы на рис. 5.21, все эти связи - реципрокные (взаимные) и организованы соматотопически. Можно предположить, что по ним сенсорная (постцентральная) кора обеспечивает моторные команды кожной и проприоцептивной соматотопически организованной информацией. Вместе с тем известно, что после удаления постцентральной (сенсорной) коры в моторной коре продолжают регистрироваться вызванные

потенциалы в ответ на кожные и проприоцептивные стимулы. Кроме связей Ml с постцентральной сенсорной корой, она имеет реципрокную связь с премоторной и дополнительной моторной корой. Эти две последние области коры в настоящее время рассматривают как источник моторных команд в первичную моторную кору Ml.

Нейронная организация MI Эфферентный выход. Изучение активности отдельных нейронов пирамидного тракта при выполнении животными (кошками и обезьянами) движений позволило составить представление о кодировании параметров движения частотой разрядов. Было установлено, что активация пирамидного нейрона опережает активацию соответствующей мышцы (по активации ЭМГ) на 100 мс и более. Была также выявлена зависимость частоты разрядов данного пирамидного нейрона от силы (F), развиваемой мышцей, или от ее изменения (dF/dt).

Сенсомоторная организация отдельных колонок моторной коры.

Как уже указывалось выше, методом микростимуляций в моторной коре млекопитающих выявляются эфферентные колонки нейронов, которые активируют мотонейроны, принадлежащие данной мышце. Было изучено соотношение афферентных проекций и эфферентного выхода для отдельных колонок моторной коры. В качестве конкретного примера приведем результаты исследования нейронного представительства области большого пальца руки обезьяны (рис. 5.22). В области коркового представительства большого пальца производили микроэлектродную регистрацию активности отдельных нейронов и определяли их рецептивные поля. Этот же микроэлектрод использовали для электрической микростимуляции (током силой 5-10 мкА) при изучении эфферентного выхода данного нейрона (или группы нейронов, так как при микростимуляции через полисинаптические связи была задействована группа нейронов). На рис. 5.22 видно, что эфферентные нейроны данной колонки получают тактильный вход главным образом от рецептивных полей той же части пальца, которая расположена на пути его движения, вызванного внутрикорковой микростимуляцией. Специальные исследования показали, что наряду с тактильным входом корковые нейроны соответствующей колонки получают также информацию от суставных и мышечных рецепторов.

Было установлено, что наиболее интенсивный афферентный вход получают нейроны верхних слоев коры, а нейроны V-VI слоев, где отмечается самый низкий порог двигательных реакций в ответ на микростимуляцию, практически не получают афферентного входа. На основании этих наблюдений пришли к заключению, что в физиологических условиях афферентное возбуждение поступает на нейроны верхних слоев, соответствующим образом обрабатывается, передается на нейроны нижних слоев и там происходит формирование двигательной команды.

Участие премоторных и теменных полей коры в двигательном контроле. Корковый уровень двигательного контроля представлен также премоторными полями коры и дополнительным моторным полем, а также полем 5 теменной коры, о функции которого пока известно очень мало.

Дополнительная моторная кора (ДМК). У приматов ДМК расположена на медиальной поверхности полушария (см. рис. 5.21). Подобно первичной моторной коре ДМК организована соматотопически. Движения, вызванные электрической стимуляцией ДМК, по сравнению со стимуляцией моторной коры выглядят более сложными и растянутыми во времени. Такие движения часто похожи на целенаправленные действия, в ряде случаев они развиваются билатерально на обеих конечностях и часто длятся больше времени электрической стимуляции ДМК.

При электрической стимуляции ДМК мозга человека во время нейрохирургических операций часто наблюдали вокализацию, которая могла сопровождаться гримасами лица, координированными движениями конечностей и торможением произвольных движений.

Экстирпация ДМК у человека вызывает временную потерю речи (афазию), которая обычно проходит через несколько недель. Отмечают также замедление выполнения ритмических движений. Удаление ДМК у низших обезьян вызывает признаки нарушения целенаправленных движений (апраксию), нарушается также координация движений обеих рук. Вследствие этого у обезьян резко нарушается выполнение бимануальных задач, в которых необходима координация обеих рук. Нейронная активность ДМК коррелирует с характером движения, но установить связь с отдельными параметрами самого движения не удается. Предполагают, что

нейронные сети ДМК принимают непосредственное участие в обработке сенсорной информации и в подготовке к движению (препрограммирование). В пользу этого говорит также усиление локального кровотока в ДМК у человека при намерении выполнить движение.

Участие в программировании движений премоторных полей коры.

Поражение премоторных зон у человека не сопровождается параличом контралатеральных конечностей. Вместе с тем их основным симптомом является отчетливое нарушение двигательных навыков. Клинически это проявляется в том, что у больного изменяется почерк, машинистка теряет быстроту и плавность своей работы, квалифицированный рабочий не способен автоматизированно выполнять серию операций, входящих в привычный двигательный акт. В клинике такие симптомы описывают под названием «инертность двигательных стереотипов». Характерными являются невозможность больного переключаться, например, с сильных ударов на слабые при отстукивании ритма ладонью, а также своеобразное «заклинивание» движения, двигательная персеверация (рис. 5.23). Наиболее отчетливо нарушения проявляются в контралатеральной очагу руке, но при поражении левого (доминантного) полушария они часто проявляются в работе обеих рук. Клиницисты отмечают, что у таких больных сохранены как намерения выполнить движение, так и общий план его выполнения, однако в своей исполнительной части движение высвобождается из-под влияния двигательной программы.

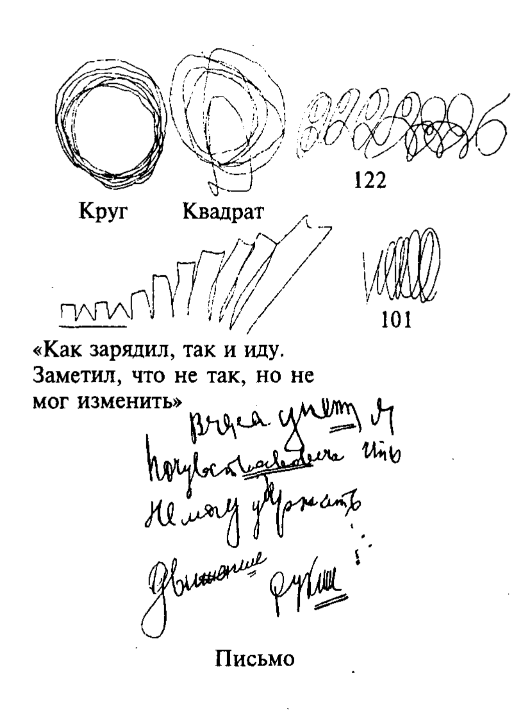


Рис. 5.23. **Двигательные персеверации у больного с повреждениями в премоторной области (по А. Р. Лурия, 1973).**

. В тех случаях, когда поражение располагается в нижних отделах премоторной зоны левого (доминантного по речи у правшей),полушария, происходит нарушение речи. Нарушения проявляются при переходе больного от одной артикуляции к другой (при произнесении любого слова или словосочетания). Нарушение кинетической организации артикуляции является основой той формы моторной афазии, которую описал П. Брока (1861). Следует отметить, что нарушения у больных с поражениями нижних отделов левой премоторной зоны проявляются не только в устной речи, но и в письме. Нарушения письменной речи считают следствием нарушения плавности перехода от одного компонента слова к другому и патологической персеверации однажды написанного слова. Некоторые дополнительные сведения Вы найдете в главе 7 «Высшие функции нервной системы».

Регистрация активности отдельных нейронов показала, что нейроны премоторной коры низших обезьян активируются до выполнения движения, что может указывать на их связь с программированием этого движения. При этом в структуре нейронной реакции находит отражение направление, в котором будет производиться данное движение (в ответ, например, на условный сигнал). Изучение корреляции нейронных характеристик с параметрами движений

рук у обезьяны приводит исследователей к мысли, что в премоторных нейронных сетях содержится своеобразная «библиотека» отдельных целенаправленных движений. Например, если обезьяна подносит рукой ко рту кусочек пищи, то рисунок нейронного разряда не зависит от траектории этого движения (например, из разных точек экстраперсонального пространства). Предполагают, что премоторная кора у приматов участвует в программировании целенаправленных движений (рук) в экстраперсональном пространстве (в пределах вытянутой руки).

Участие в двигательном контроле теменной коры. По современным данным, поле 5 теменной коры также принимает участие как в сенсорных, так и в моторных процессах. Поле 5 часто рассматривают как верхний этаж обработки кинестетической информации. Показано, что при локальном обратимом выключении (например, охлаждением) поля 5 у обезьян нарушались условные двигательные рефлексы, выполнение которых существенно зависело от сохранности проприоцептивного контроля, а при выключении поля 7 страдала также и зрительная обратная связь. У кошек глубокий распад условных двигательных рефлексов на зрительные сигналы происходил только при совместном разрушении полей 5 и 7, тогда как при изолированном разрушении каждого из теменных полей условные двигательные рефлексы заметно не страдали.

Данные, полученные при исследовании нейронных сетей, указывают, что нейроны моторной коры кодируют движение в координатах динамики движения и имеют дирекциональную), активность определяется направлением движения конечности) настройку. В отличие от этого нейронные сети поля 5 кодируют пространственную траекторию движения, и эти нейроны лишь незначительно модулируют свою активность при воздействии нагрузок на движущуюся руку. Отсюда был сделан вывод, что, нейронные сети моторной коры кодируют движение в координатах его динамики, тогда как нейроны теменной коры кодируют пространственную траекторию движения.

Кортико-руброспинальная система двигательного контроля. От красного ядра, которое залегает в толще среднего мозга, берет начало руброспинальный путь. Моторная область коры, откуда берет начало пирамидный тракт, проецируется ипсилатерально на задние 2/3 красного ядра. Сенсомоторная кора (у кошки задняя часть сигмовидной извилины) проецируется ипсилатерально на переднюю область мелкоклеточной части красного ядра.

В ряду позвоночных животных структура красного ядра претерпевает существенные изменения (рис. 5.24). У рептилий и птиц оно однородно и содержит только крупные нейроны. У млекопитающих в дополнение к крупноклеточной (диаметр сомы 50-90 мкм) каудальной части ядра появляется ростральная часть, которая состоит преимущественно из мелких и средних нейронов (диаметр сомы 20-40 мкм). Соотношение этих двух разделов ядра варьирует, но у приматов увеличивается мелкоклеточная часть. Главный эфферентный путь красного ядра - *руброспинальный тракт.* После перекреста на уровне среднего мозга он спускается в мозговом стволе. В спинном мозге руброспинальный тракт идет в составе латеральных столбов (ростральнее латерального пирамидного тракта) и прослеживается до крестцовых сегментов спинного мозга. Основная часть афферентных проекций на мелкоклеточную часть красного ядра берет начало в зубчатом ядре мозжечка, а на мелкоклеточную часть - в промежуточных ядрах (круглом и пробковидном) мозжечка. Мелкоклеточное подразделение красного ядра образует восходящие проекции на вентролатеральное ядро таламуса, а нисходящие - на нижнюю оливу в продолговатом мозге. Увеличение размеров мелкоклеточной части и уменьшение крупноклеточной части красного ядра происходит на поздних стадиях эволюции и совпадает с появлением неомозжечковых структур и основной оливы. Регресс крупноклеточной части наиболее сильно выражен у человека и совпадает с неразвитостью руброспинального тракта.

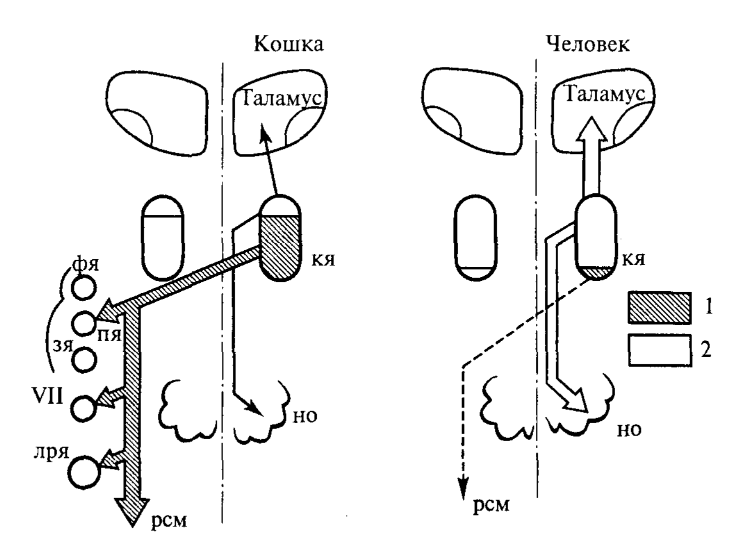


Рис. 5.24. Схема руброспинального тракта.

кя — красное ядро; фя — ядро шатра; пя — промежуточное ядро; зя — зубчатое ядро; VII — ядро лицевого нерва; лря — латеральное ретикулярное ядро; но — нижняя олива; рсм — руброспинальный тракт; 1 — крупноклеточная часть кя; 2 — мелкоклеточная часть кя.

Рассечение ствола мозга у четвероногих (кошка, собака) на уровне ростральное переднего двухолмия не вызывает больших изменений в мышечном тонусе. Однако если разрез проходит на интраколликулярном уровне (изолируется красное ядро), это приводит у четвероногих животных к ригидности (так называемая децеребрационная ригидность). Она развивается по гамма-типу, т. е. обусловлена повышенной импульсацией в гамма-мотонейронах. В отличие от ригидности по альфатипу эта ригидность пропадает после перерезки дорсальных корешков спинного мозга. Был сделан вывод, что крупноклеточная часть красного ядра осуществляет тормозное влияние на экстензоры постуральных мышц.

Опыты с электрической стимуляцией красного ядра показали, что преимущественно возбуждаются флексоры ипсилатеральной конечности. При стимуляции отдельных точек красного ядра прослеживается соматотопия.

В настоящее время есть основание предполагать, что обе системы двигательного контроля - кортико- и руброспинальные - организованы на уровне нейронного аппарата сегментарных механизмов спинного мозга в значительной степени сходно. Волокна обеих систем моносинаптически возбуждают в основном специализированные промежуточные нейроны латеральных участков серого вещества основания дорсального рога и нейроны промежуточного ядра и уже через эти переключения возбуждают мотонейроны.

Нейрофизиология ретикулоспинальных путей. Начало ретикулоспинальным путям дают нейроны на всем протяжении ретикулярной формации мозгового ствола. Эти пути спускаются в составе латеральных канатиков спинного мозга. Часть волокон в стволе мозга перекрещивается. Волокна ретикулоспинальной системы имеют различный диаметр и обеспечивают проведение возбуждения в широком диапазоне скоростей.

Облегчающие ретикулоспинальные влияния. Американские нейрофизиологи Р. Райнс и Г. Мэгун (1946) установили, что слабое электрическое раздражение ретикулярной формации мозгового ствола и более ростральных отделов мозга усиливает двигательные реакции на раздражение моторной области коры и заметно облегчает коленный рефлекс (рис. 5.25). Эти эффекты опосредованы ретикулоспинальными волокнами, преимущественно идущими в составе латерального канатика. Область, из которой вызываются двусторонние облегчающие влияния, включает значительную часть ретикулярной формации продолговатого мозга, покрышку моста и среднего мозга, центральное серое вещество, субталамус и гипоталамус, а также срединное и интраламинарные ядра таламуса.

Облегчающая ретикулоспинальная система играет важную роль в развитии децеребрационной ригидности и спастичности. На децеребрированных кошках (перерезка мозгового ствола на межколликулярном уровне) было показано, что стимуляция участков облегчающей системы ниже уровня перерезки усиливает и без того увеличенные в таких

условиях проприоцептивные рефлексы. Этот эффект развивается билатерально. Влияние облегчающей системы мозгового ствола на экстензорный тонус было убедительно показано на кошках с хронической спастичностью, которая развивалась в результате удаления двигательной области коры больших полушарий. Спастическое состояние, устраняющееся во время эксперимента на фоне наркоза, не только восстанавливалось, но существенно усиливалось при стимуляции облегчающей системы мозгового ствола вплоть до развития судорог.

Тормозные влияния ретикулярной формации продолговатого мозга.

Значительный вклад в развитие представлений о нейрофизиологических механизмах контроля тонуса внесло открытие Г. Мэгуном и Р. Райнсом (1947) области вентральной ретикулярной формации продолговатого мозга, оказывающей тормозное влияние на разные виды двигательной активности: флексорный, коленный и другие рефлексы. Движения, вызванные раздражением моторной коры, также сильно тормозились. У децеребрированной кошки раздражение указанной области приводило к полной потере тонуса в ригидно разогнутых конечностях. Все тормозные эффекты проявлялись билатерально, но на ипсилатеральной стороне они имели меньший порог. Тормозные эффекты, вызываемые на спинальном уровне, были опосредованы ретикулоспинальными путями, проходившими в переднелатеральной области белого вещества спинного мозга. Активность тормозного механизма продолговатого мозга зависела от высших отделов мозга. При устранении этих влияний, например в результате высокой децеребрации и удаления мозжечка, ретикулоспинальный тормозный механизм переставал оказывать влияние на спинальную активность.-

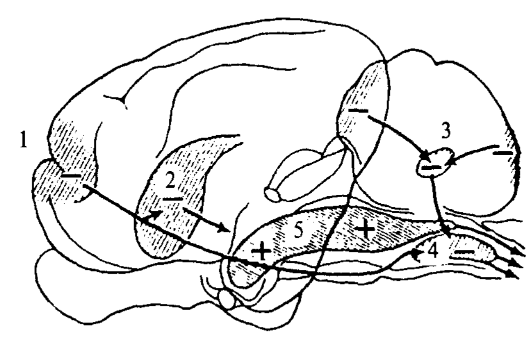


Рис. 5.25. Схема областей мозга, электрическая стимуляция которых вызывает облегчение или торможение двигательной активности.

1 – моторная кора; 2 – полосатые тела; 3– мозжечок; 4, 5 – ретикулярная формация.

Электрическое раздражение тормозного центра мозгового ствола вызывает в мотонейронах сгибателей и разгибателей торможение. Нисходящие волокна, по которым осуществляется это влияние, проходят в вентральном квадранте спинного мозга в составе вентрального ретикулоспинального пути. Латентное время наблюдаемых эффектов указывает на их полисинаптичекую природу.

Другая группа тормозных эффектов опосредована дорсальной ретикулоспинальной системой, берущей начало примерно в тех же областях мозгового ствола, что и вентральный ретикулоспинальный тракт. После перерезки вентрального квадранта спинного мозга (для устранения влияний вентрального ретикулоспинального пути) стимуляция тормозного центра мозгового ствола уже не вызывает торможение в мотонейронах. По-видимому, непрерывный путь волокон в этой области вообще отсутствует, и тормозные эффекты осуществляются через проприоспинальные (собственные) волокна спинного мозга. Поэтому указанный путь обозначается как *дорсальная ретикулоспинальная система.*

Таким образом, наиболее древняя система надсегментарного моторного контроля ретикулярная формация мозгового ствола через ретикулоспинальные пути оказывает как облегчающие, так и тормозные влияния на весь нейронный аппарат спинного мозга. Наряду с быстропроводящими компонентами этих путей, обеспечивающими прямое действие ретикулярной формации на мотонейроны, волокна с меньшей скоростью проведения оказывают влияния на интернейронную сеть. Ретикулоспинальные пути иннервируют мотонейроны сгибательных и разгибательных мышц. Однако эти влияния оказываются преимущественно на проксимальные мышцы конечностей и мышцы туловища.

Вопросы

1. Кортикоспинальный тракт и его нейрофизиология; эффекты повреждения пирамидного тракта.
2. Нейрофизиология руброспинальной системы.
3. Ретикулоспинальные системы двигательного контроля.

Литература

Костюк П. Г. Структура и функция нисходящих путей спинного мозга. Л.: Наука,1974.
Мэгун Г. Бодрствующий мозг. М.: Мир, 1965.

Глава 6

ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

У позвоночных животных в процессе эволюции возникло большое разнообразие сенсорных систем (анализаторов). Благодаря этому ЦНС получает информацию о процессах в организме и событиях внешнего мира. Анализаторы различных сигналов играют неодинаковую роль у представителей разных отрядов млекопитающих. Например, приматы ориентируются во внешней среде преимущественно при помощи зрения, а обоняние играет относительно незначительную роль. У хищных ведущее значение имеют слух и обоняние и т. д. В сенсорной системе выделяют периферическую часть, представленную полем рецепторов, и центральную, образованную несколькими уровнями обработки в ЦНС, самым высоким из которых является кора больших полушарий, а также пути, которые связывают эти уровни.

Рецепторы принято делить на три больших класса: экстерорецепторы, интерорецепторы и проприорецепторы. Среди экстерорецепторов выделяют дистантные (зрительные, слуховые и пр.) и контактные (температурные, тактильные и др.). Интерорецепторы сигнализируют о состоянии внутренних органов и изменениях химического состава тканевой жидкости, содержимого пищеварительного тракта и пр. Благодаря функционированию проприорецепторов ЦНС получает информацию о состоянии опорно-двигательного аппарата (этот тип рецепторов был подробно рассмотрен выше).

По физиологическим характеристикам рецепторы подразделяют на первично-чувствующие (или первичные) и вторично-чувствующие (или вторичные). Первые преобразуют энергию внешнего стимула в возбуждение непосредственно на мембране рецептора. Примером может служить тельце Паччини (рис. 6.1,А). Рецептор представляет собой немиелинизированное окончание аксона, одетого соединительнотканной капсулой. При сдавливании рецептора от него микроэлектродом можно зарегистрировать деполяризационный потенциал, который получил название *рецепторного потенциала.* Деполяризация рецептора приводит к импульсному ответу в афферентном волокне. Во вторично-чувствующем рецепторе внешний стимул также вызывает генерацию рецепторного потенциала (рис. 6.1,Б). Афферентное волокно образует на рецепторе синапс. Рецепторный потенциал вызывает выброс медиатора из рецептора в синаптическую щель. Это приводит к генерации в афферентном волокне *генераторного потенциала,* а при превышении порога в афферентном волокне развивается импульсный ответ. Генераторный потенциал может быть как де-, так и гиперполяризационным и соответственно вызывать или тормозить импульсный ответ афферентного волокна. Слуховые, вестибулярные и другие типы рецепторов представлены волосковыми клетками, которые являются типичными вторичными рецепторами. Поверхность основания рецептора находится в межклеточной жидкости, и на этой поверхности локализуется синаптический контакт афферентного, а в некоторых случаях также эфферентного волокна. Благодаря последним чувствительность рецептора может управляться из нервного центра. Похожий случай был уже описан выше для мышечного веретена.

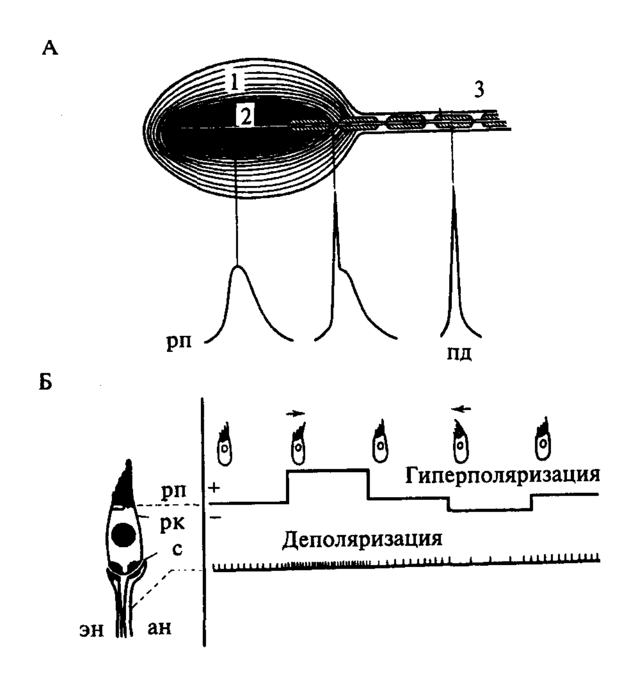


Рис. 6.1. Схематическое изображение ответов первичного (А) и вторичного (Б) рецепторов на стимуляцию.

А — тельце Паччини (1 — капсула рецептора; 2 — немиелинизированная часть нервного окончания; 3 — миелинизированное нервное волокно); Б — волосковый механорецептор (рк — рецептирующая клетка; ан — афферентное волокно; эн — эфферентное волокно; с — синапс); рп — рецепторный потенциал; пд — потенциал действия.

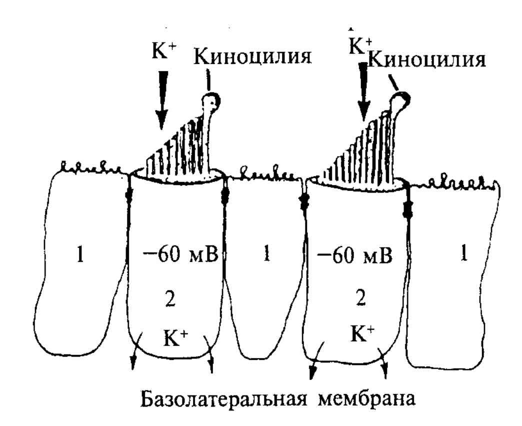


Рис. 6.2. Схема типичного волоскового рецептора.

Стрелками показан постоянно протекающий через рецептор (2) ток ионов K^+, который модулируется при смещении волосков. Ионы K^+ входят в волосковые клетки через механочувствительные каналы апикальной мембраны. Поддерживающие клетки (1) используют метаболическую энергию для поддержания высокой концентрации ионов K^+ в эндолимфе.

Апикальная (верхняя) поверхность волосковой клетки находится в эндолимфе с высоким содержанием калия (рис. 6.2). Строение апикальной части волоскового рецептора значительно варьирует в разных сенсорных органах, у разных видов животных, а иногда зависит от стадии развития данного вида животного. Пучок волосков на апикальном полюсе клетки состоит из 30-150 стереог цилий, которые упорядоченно, располагаются на поверхности клетки. В ряде рецепторов этого типа в пучок включена также одна киноцилия, которая представляет собой измененный жгутик; она прикрепляется в цитоплазме клетки к специальной органелле-базальному тельцу.

Волосковый рецептор обладает направленной чувствительностью: смещение пучка в сторону киноцилии деполяризует клетку, а смещение в противоположную сторону ее гиперполяризует (см. рис. 6.1,Б). Пороговая величина смещения волосков составляет менее 1

мкм. Ответ рецептора определяется изменением ионной проводимости апикальной мембраны. В покое клетка имеет небольшое число открытых калиевых каналов, по которым ионы калия входят в клетку по электрическому градиенту, так как внутриклеточный потенциал волосковой клетки имеет отрицательный знак относительно эндолимфы. Входящий поток катионов приводит к устойчивому входящему току, который называется рецепторным током. Этот ток деполяризует клетку примерно до уровня - 60 мВ. Ионы калия, которые входят в клетку через механочувствительные калиевые каналы апикальной мембраны, покидают ее через механонечувствительные калиевые каналы основания мембраны. Через эти каналы ионы калия движутся по химическому градиенту, так как эта мембрана находится в межклеточной среде с относительно низким содержанием калия. Таким образом, через волосковый рецептор постоянно протекает *рецепторный ток,* величина которого модулируется смещением стереоцилий.

Все известные типы рецепторов обладают специфичностью, т. е. они наиболее эффективно возбуждаются стимулом только одной модальности. В этом смысле каждый рецептор выполняет роль фильтра, т.е. передает в ЦНС информацию только о стимулах одной модальности. Исходя из этого рецепторы можно разделить на ряд групп по модальности: механо -, термо -, хеморецепторы и др.

Важным понятием сенсорной физиологии является *порог.* Различают *абсолютный* и *дифференциальный* (разностный) *пороги.* Абсолютным порогом считают минимальную силу адекватного стимула, при которой возникает возбуждение рецептора. Под дифференциальным порогом понимают минимальный прирост силы стимула, который вызывает заметное изменение реакции рецептора. Внешнее воздействие кодируется (преобразуется) при помощи соответствующих рецепторов в последовательность импульсов (сенсорный код). Это преобразование в подавляющем большинстве рецепторов носит нелинейный характер. Для ряда рецепторов было установлено, что передаточная функция была показательной:

$$F=k(S-S_0)^n,$$

где F- частота импульсов в соответствующем афферентном волокне; k - константа; S - величина стимула; S_0 - амплитуда порогового стимула; n - показатель степени (для большинства рецепторов около 1).

Это уравнение описывает широкий класс реакций рецепторов. Следует заметить, что передаточная функция рецепторов в общем случае может быть описана как «функция сжатия», так как с увеличением одной переменной (силы стимула) шкала другой (частота импульсов в афферентном волокне) все больше сжимается (рис. 6.3).

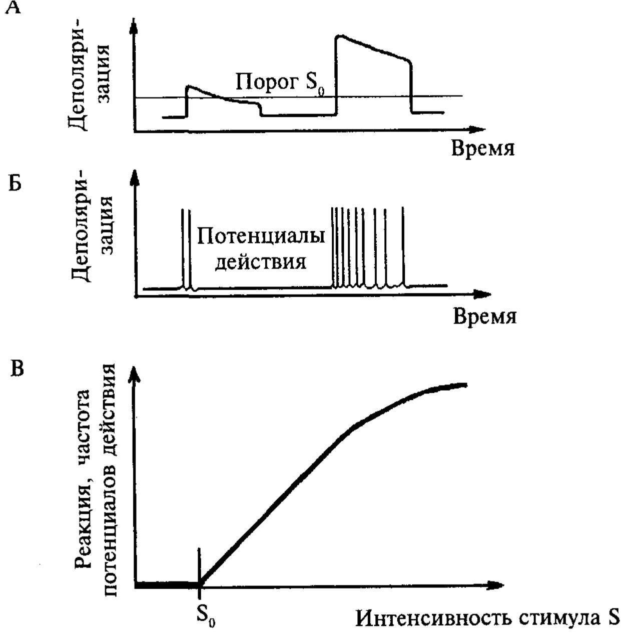


Рис. 6.3. Степенная функция рецептора.

А — генераторный потенциал рецептора; Б — потенциалы действия в афферентном волокне; В — график зависимости частоты импульсации в афферентном волокне от силы стимула; S — величина стимула; S_0— пороговый стимул.

Очевидно, что такая сжимающаяся шкала имеет преимущество перед линейной шкалой. «Прибор» с такой шкалой позволяет измерять величины в широком диапазоне, не слишком растягивая шкалу, за счет того что для малых величин шкала растянута, а для больших - сжата, чем и достигается удовлетворительная точность измерений, как при высоких, так и при низких уровнях сигнала.

Другой широко распространенный способ кодирования в ЦНС получил название «кодирование номером линии». Этот тип кодирования хорошо прослеживается на примере передачи информации от кожи. В коже находится большое число рецепторов (рецепторы давления, температурные, болевые и др.), каждый из которых имеет собственный канал, по которому информация передается в ЦНС (подробнее см. ниже).

Большое число рецепторов спонтанно разряжаются в отсутствие каких-либо раздражителей. Например, рецепторы вестибулярного аппарата постоянно активны, что дает им возможность сигнализировать не только о величине, но и о направлении действующего стимула (например, ускорения). Для этих случаев порог определяется не как возникновение, а как изменение реакции рецептора - дифференциальный порог.

При длительном действии адекватного стимула порог срабатывания данного рецептора повышается. Это явление называется *адаптацией.* В адаптации рецептора принимает участие большое число процессов, и ее нельзя объяснить каким-либо одним механизмом. Например, в рецепторах кожи самым важным местом адаптации является ткань, окружающая нервное сенсорное окончание. К этой механической адаптации прибавляется адаптационный процесс генераторного потенциала. В фоторецепторах сетчатки также происходит несколько процессов: одни связаны с фотохимическими реакциями, другие - с активностью нервной сети сетчатки. В каждом рецепторе имеется свое сочетание факторов, определяющих процесс адаптации.

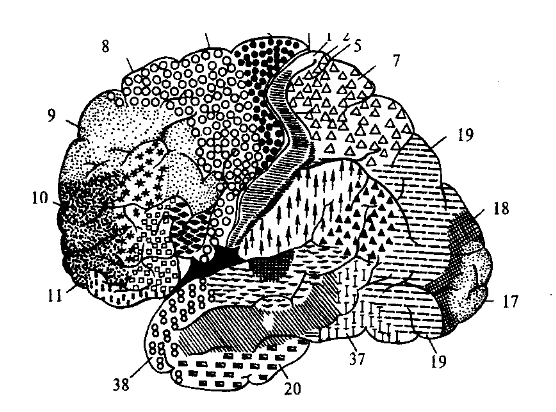
Отдельное нервное афферентное волокно 1-го порядка собирает информацию с более или менее широкой области поля рецепторов. Та часть рецепторной поверхности, от которой сигналы получает одно афферентное волокно, называется его *рецептивным полем.* Рецептивные поля соседних элементов, как правило, перекрываются. Перекрытие отдельных рецептивных полей, по-видимому, играет значительную роль. Прежде всего, этим обусловливается надежность функции, которая благодаря такой организации обеспечивается большим числом рецепторов.

Одним из важных принципов взаимодействия в нейронных сетях является *латеральное торможение:* возбужденные элементы (рецепторы, нейроны) через возвратные коллатерали затормаживают соседние элементы. Известно, что латеральное торможение существует на всех уровнях сенсорных систем. Благодаря такому тормозному взаимодействию предотвращается «растекание» возбуждения по нервной сети, происходит своеобразное увеличение контраста, т.е. степени перепада между возбужденными и невозбужденными нейронами.

В состав сенсорной системы, кроме описанного 1-го уровня обработки информации, входит также ряд других структур головного мозга с соответствующими проводящими путями. Одними из важных станций переключения афферентной импульсации к коре служат специфические ядра таламуса. Высшим уровнем обработки сенсорных сигналов является кора больших полушарий, которая достигает наибольшего развития у млекопитающих и особенно у приматов. Кора головного мозга млекопитающих, покрывающая большие полушария конечного мозга, благодаря многочисленным складкам может иметь значительную площадь; у человека, например, она достигает 1700-2500 $см^2$. В начале XX века была разработана классификация полей коры по признакам особенностей клеточного состава и характера миелинизации аксонов. На основании изучения клеточного состава отдельных слоев в коре выделено 11 областей, которые, в свою очередь, были разделены на 52 поля (рис. 6.4).

Толщина коры у млекопитающих разных видов колеблется от 1 до 6 мм. Нейроны по толщине коры распределены неравномерно и обычно образуют в новой коре 6 слоев, в старой коре - 3 слоя (рис. 6.5). Однако в отдельных областях новой коры количество слоев может увеличиваться или уменьшаться. Слои V и VI содержат преимущественно крупные пирамидные нейроны, аксоны которых образуют эфферентные пути из коры. Основные афферентные пути в кору заканчиваются на нейронах верхних слоев (III и IV). Эти слои наиболее сильно развиты в центральных отделах зрительного, слухового и кожного анализаторов. По современным представлениям, такое деление слоев коры на афферентные и эфферентные нужно считать в значительной степени условным. В последние годы при

изучении внутрикорковых связей установлено, что эфферентные аксоны нейронов нижних слоев образуют многочисленные возвратные коллатерали, которые восходят до самых верхних слоев коры.



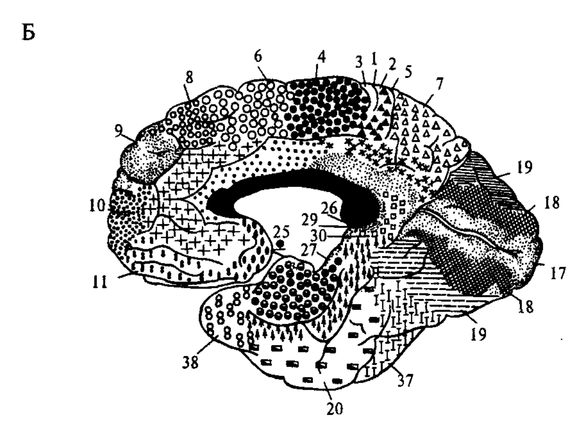
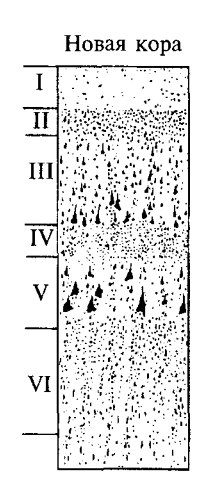


Рис. 6.4. **Цитоархитектоническая карта новой коры больших полушарий человека (по Бродману, 1925).**

А — латеральная поверхность; Б — медиальная поверхность. Цифры — корковые поля.



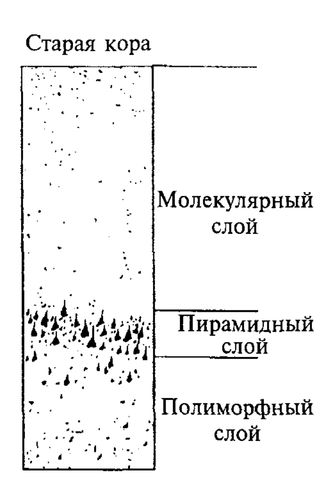


Рис. 6.5. Слои коры.

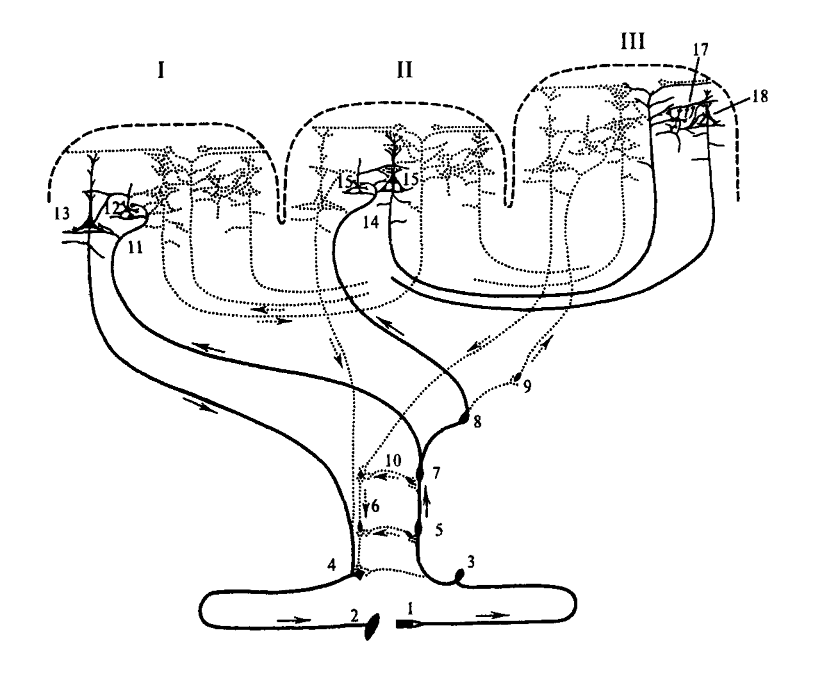


Рис. 6.6. **Система связей первичных, вторичных и третичных полей коры (по Полякову, 1965).**

I — первичные (центральные) поля; II — вторичные (периферические) поля; III — третичные (ассоциативные) поля (зоны перекрытия анализаторов); жирными линиями выделены: система проекционных (корково-подкорковых) связей коры; система проекционно-ассоциативных связей коры; система ассоциативных связей коры; 1 — рецептор; 2 — эффектор; 3 — нейрон чувствительного узла; 4 — двигательный нейрон; 5—6 — переключательные нейроны спинного мозга и ствола; 7—10 — переключательные нейроны подкорковых образований; 11, 14 — афферентное волокно из подкорки; 13 — пирамида V слоя; 16 — пирамида подслоя III3; 18 — пирамиды подслоев III2, III1; 12, 15, 17 — звездчатые клетки коры.

В соответствии с цитоархитектоническими и нейрофизиологическими данными выделяют *проекционные* и *ассоциативные* зоны коры. В проекционных зонах различают первичные, вторичные и третичные зоны. По И. П. Павлову, под ядром анализатора понимают зону коры, в которой после соответствующих переключений в подкорковых ядрах имеет место детальное представительство периферического отдела анализатора. Принцип деления на первичные, вторичные и третичные поля иллюстрируется рис. 6.6, на котором схематично показано, что возбуждение от соответствующих рецепторов направляется в первичные зоны по быстропроводящим путям, тогда как активация вторичных и ассоциативных зон коры происходит по полисинаптическим путям. Кроме этого, корковые поля связаны между собой многочисленными ассоциативными волокнами. В корковых проекциях сенсорных систем соблюдается принцип *топии,* например, в зрительной системе ретинотопия - проекция сетчатки - в поле 17 (первичная проекция), поле 18 (вторичная) и поле 19 (третичная). Этот принцип состоит в том, что, например, сетчатка, образует проекцию на соответствующую область коры в некотором масштабе. При этом объем корковой проекции пропорционален плотности рецепторов в данном месте сетчатки. Благодаря этому fovea (зрительная ямка) сетчатки в корковой проекции представлена большей площадью, чем периферия сетчатки. Поражение первичных зон сенсорных систем всегда сопровождается грубыми нарушениями соответствующей сенсорной или моторной функции. В отличие от этого поражение вторичных или третичных зон вызывает расстройство аналитико-синтетической деятельности мозга, например гнозиса и праксиса, речи, целенаправленного поведения и пр. Подробнее см. главу 7 «Высшие функции нервной системы».

Вопросы

1. Принцип разделения рецепторов на первичные и вторичные.
2. Типы сенсорных порогов.
3. Виды кодирования сенсорного стимула в сенсорной системе.
4. Строение сенсорной системы.

Литература

БатуевА. С., Куликов Г. А. Введение в физиологию сенсорных систем. М.: Высшая школа, 1991.
Основы сенсорной физиологии./Под ред. Р. Шмидта. М.: Мир, 1984.
СомьенДж. Кодирование сенсорной информации. М.: Мир, 1976.
Шульговский В. В., Ерченков В. Г. Сравнительная физиология анализаторов. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1989.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Зрение в жизни человека имеет огромное значение. Это основной сенсорный канал, который связывает его с внешним миром. Зрительная система человека устроена очень сложно. Благодаря зрению мы воспринимаем окружающий нас мир в объеме и красках, мы читаем и смотрим кино, телевизор. И это все зрение.

В зрительной системе человека можно выделить следующие уровни обработки сигналов. На периферии находится сетчатка. В ходе развития нервной системы сетчатка закладывается на самых ранних этапах развития (так называемые «глазные пузыри»). Поэтому есть все основания считать сетчатку «частью мозга, вынесенного на периферию». Следующий уровень обработки зрительной информации находится в таламусе - это наружное коленчатое тело. Аксоны нейронов наружного коленчатого тела проецируются в кору затылочного полюса больших полушарий (поля 17, 18, 19). Высший этап обработки зрительных сигналов происходит в ассоциативных полях коры больших полушарий. Схема зрительной системы приведена на рис. 6.7.

Строение глаза. Глаз человека имеет шарообразную форму (рис. 6.8). Вращение глазного яблока в глазнице осуществляется тремя парами мышц, которые иннервируются глазодвигательными черепными нервами (подробнее см. выше). Плотная наружная оболочка глаза образована непрозрачной склерой, которая на переднем полюсе переходит в прозрачную роговицу. Внутри глазного бокала находится сосудистая оболочка, содержащая кровеносные сосуды. Впереди сосудистая оболочка переходит в ресничное тело и далее в радужку. В радужке находятся гладкие мышечные волокна, степень напряжения которых определяет диаметр зрачка. При сокращении или расслаблении гладкой мускулатуры ресничного тела изменяется напряжение цинновых связок, от которых зависят радиус кривизны хрусталика и его преломляющая сила, т. е. *аккомодация* глаза. Пространство между хрусталиком и роговицей, называемое передней камерой, заполнено прозрачной жидкостью, между хрусталиком и сетчаткой - студенистой жидкостью, или стекловидным телом. Дно глазного бокала выстлано сетчаткой.

Сетчатка по своему строению и происхождению представляет собой нервный центр, в котором происходят первичная обработка зрительных сигналов, преобразование их в нервные импульсы, передающиеся в головной мозг. Сигналы в сетчатке передаются через цепочку из трех основных типов клеток, которые различаются по строению и функциональным свойствам: 1) фоторецепторы (палочки и колбочки); 2) биполярные клетки; 3) ганглиозные клетки (рис. 6.9). Взаимодействие между ними обеспечивается горизонтальными и амакриновыми клетками. Горизонтальные клетки осуществляют связь на уровне переключений от фоторецепторов к биполярам, амакриновые клетки - на уровне переключений от биполяров к ганглиозным клеткам. Фоторецепторы (колбочки и палочки) составляют самый внутренний слой сетчатки. В следующем клеточном слое находятся тела горизонтальных и биполярных клеток. Терминали аксонов биполярных клеток образуют синаптические контакты с дендритами ганглиозных клеток и отростками амакриновых клеток. Отростки амакриновых клеток, в свою очередь, контактируют с телами и дендритами ганглиозных клеток, а также с другими амакриновыми клетками. Внешний слой сетчатки образован телами ганглиозных клеток и волокнами, которые в последующем образуют зрительный нерв.

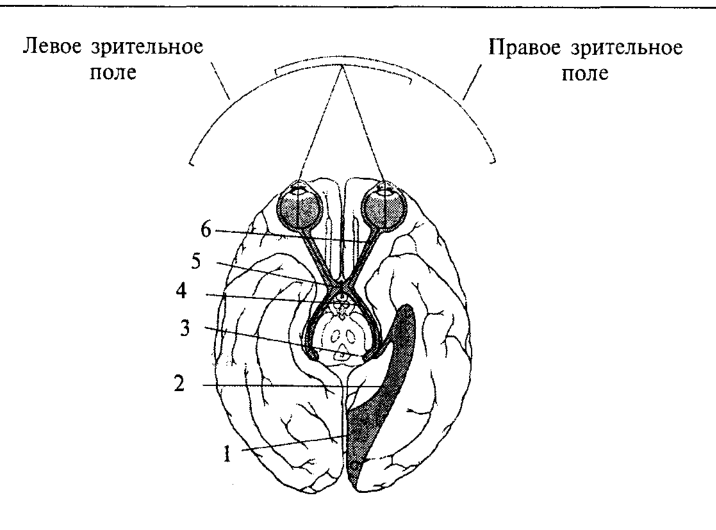


Рис. 6.7. Схема строения зрительной системы человека.

1 —первичная зрительная кора; 2 — зрительная радиация; 3 — латеральное коленчатое тело; 4 — зрительный тракт; 5 — зрительный перекрест; 6 — зрительный нерв.

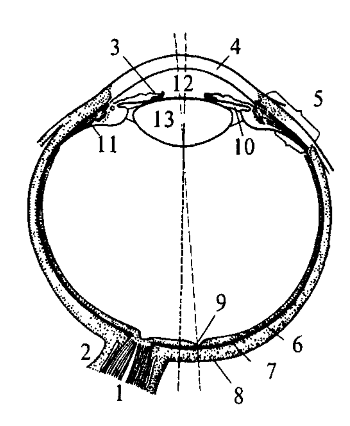


Рис. 6.8. Строение глаза человека.

1 — зрительный нерв; 2 — твердая мозговая оболочка; 3 — радужная оболочка; 4 — роговица; 5 — цилиарное тело; 6 — сетчатка; 7 — сосудистая оболочка; 8 — склера; 9 — центральная ямка; 10 — задняя камера; 11 — цилиарная мышца; 12 — передняя камера; 13 — хрусталик.

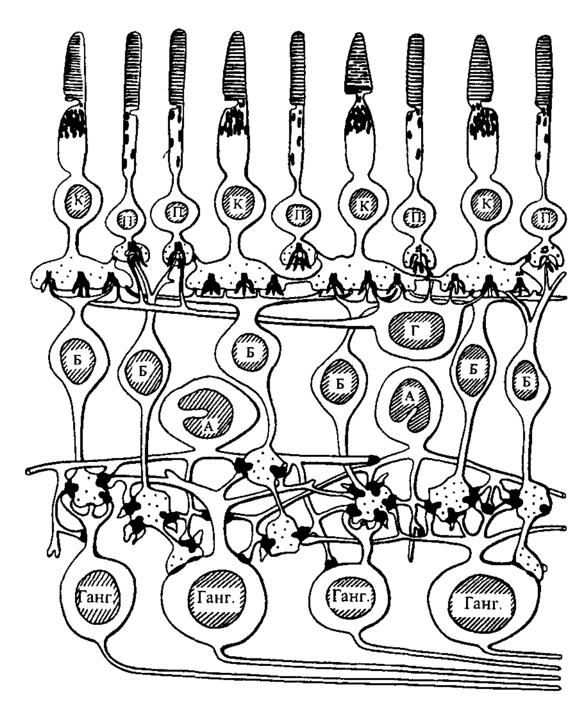


Рис. 6.9. Строение сетчатки.

К — колбочки; П — палочки; Б — биполяры; Г — горизонтальная клетка; А — амакриновая клетка; Ганг. — ганглиозные клетки.

Оптика глаза создает на сетчатке изображение, а при помощи аккомодации это изображение становится резким. На первом этапе зрительного восприятия световая энергия трансформируется в нервное возбуждение. Этот процесс происходит в наружных члениках фоторецепторов, содержащих фотопигмент: в колбочках - йодопсин, в палочках - родопсин. Молекула фотопигмента состоит из белковой части - опсина и части, поглощающей свет - хромофора. По химическому составу хромофор является альдегидом витамина А., Поэтому недостаток витамина А в пище приводит к ухудшению зрения в сумерках (так называемая «куриная слепота»). Колбочки и палочки отличаются друг от друга по структуре и зрительным пигментам, а также по некоторым особенностям функционирования. Однако основные принципы возбуждения у них одинаковы. Наружные сегменты фоторецепторов содержат высокоэффективную многоступенчатую систему усиления сигнала о свете. Внутриклеточные регистрации от колбочек и палочек животных показали, что в темноте вдоль фоторецептора течет темновой ток, выходящий из внутреннего сегмента и входящий в наружный сегмент. Освещение приводит к блокаде этого тока. Рецепторный потенциал модулирует выделение химического медиатора в синапсе фоторецептора. Было показано, что в темноте фоторецептор непрерывно выделяет медиатор, который действует деполяризующим образом на мембраны постсинаптических отростков горизонтальных и биполярных клеток. Гиперполяризация пресинаптической мембраны при освещении приводит к замедлению выделения медиатора, что, в свою очередь, вызывает гиперполяризацию постсинаптических нейронов. Фоторецепторы связаны между собой электрическими (щелевыми) контактами. Эта связь избирательная: палочки связаны с палочками, колбочками и т.д. Благодаря электрической связи отдельных фоторецепторов сигналы, возникающие в наружном сегменте одного фоторецептора, «расплываются» по сети связанных друг с другом рецепторов.

Начиная с уровня биполярных клеток нейроны зрительной системы, дифференцируются на две группы, противоположным образом реагирующие на освещение и затемнение: клетки, возбуждающиеся при освещении и тормозящиеся при затемнении, on - нейроны и клетки, возбуждающиеся при затемнении и тормозящиеся при освещении, - off-нейроны. Такое разделение сохраняется на всех уровнях зрительной системы, до коры включительно. Очевидно, оно составляет основу механизма для восприятия двух противоположных классов зрительных образов: светлых объектов на темном фоне (возбуждаются on - нейроны) и темных объектов на светлом фоне (возбуждаются off-нейроны).

Горизонтальные клетки сетчатки дают реакции, сходные с ответами биполярных нейронов, длительное изменение мембранного потенциала, сохраняющееся в течение всего времени

действия света данной интенсивности. Известно, что горизонтальные нейроны сетчатки генерируют два типа потенциалов: L-тип реакции состоит в гиперполяризации на свет любой длины волны и С-тип (цветовой) - знак реакции зависит от длины волны. В настоящее время предполагают, что горизонтальные клетки играют роль регуляторов синаптической передачи от фоторецепторов к биполярам. Отростки горизонтальных клеток, простираясь вдоль наружного синаптического слоя на значительные расстояния (сотни микрометров), контактируют с синапсами, связывающими фоторецепторы и биполяры, и могут передавать сигналы вдоль наружного синаптического слоя.

В передаче сигналов от биполярных клеток на ганглиозные участвуют амакриновые клетки, которые, как и горизонтальные клетки, регулируют синаптическую передачу на следующем этапе - от биполярных клеток к ганглиозным. Дендриты амакриновых клеток разветвляются во внутреннем синаптическом слое, где контактируют с отростками биполяров и дендритами ганглиозных клеток. На амакриновых клетках оканчиваются центробежные волокна, идущие из головного мозга. Амакриновые клетки управляются от биполяров через деполяризующие синапсы: увеличение деполяризующего синаптического тока вызывает деполяризацию амакриновой клетки, а уменьшение - гиперполяризацию. Горизонтально ветвящиеся отростки амакриновых клеток могут интегрировать влияния от большого числа биполярных клеток. Выходной сигнал, возникающий от такого интегрирования, влияет на активность ганглиозных клеток сетчатки. Согласно современным представлениям клетки внутреннего ядерного слоя (биполярные, горизонтальные и амакриновые) являются основным источником электроретинограммы сетчатки позвоночных животных.

Выходными элементами сетчатки являются ганглиозные клетки. Большинство ганглиозных клеток сетчатки имеют концентрические рецептивные поля: при освещении одной из зон поля ганглиозная клетка возбуждается (on - эффект), а при ее затемнении тормозится. Взаимоотношения могут быть обратными. В соответствии с этим различают рецептивные поля с on - центром (возбуждаются при освещении центра) и с off-центром (возбуждаются при его затемнении) (рис. 6.10).

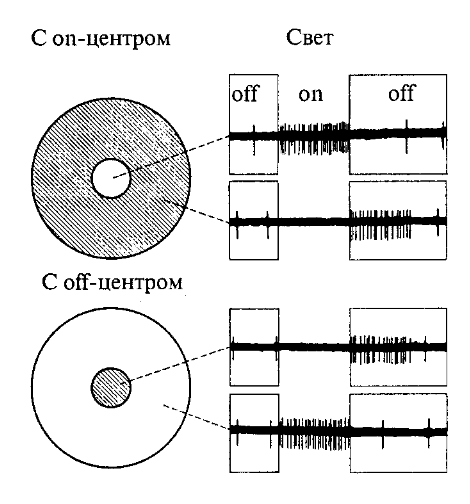


Рис. 6.10. Концентрические рецептивные поля двух ганглиозных клеток сетчатки.

Угловые размеры центральной зоны рецептивного поля у млекопитающих варьируют от 0,5 до 8 угл. градусов (на сетчатке это соответствует пятну диаметром от 0,125 до 2 мм). Центральную зону рецептивного поля окружает концентрическая тормозная зона. Общий наружный диаметр такого концентрического рецептивного поля составляет 8-12°. Нейроны с наименьшим размером центральной зоны локализуются в центральной части сетчатки (у приматов в области fovea, у хищных, копытных и др.- в области area centralis). Тормозная кайма вокруг центральной зоны рецептивного поля не обнаруживается при низком уровне освещенности. В настоящее время предполагают, что тормозная кайма образуется горизонтальными клетками сетчатки по механизму латерального торможения, т.е. чем сильнее возбужден центр рецептивного поля, тем большее тормозное влияние он оказывает на

периферию. Благодаря двум типам ганглиозных клеток с on- и off-центрами обнаружение как светлых, так и темных объектов в поле зрения обеспечивается уже на уровне сетчатки.

Как показали исследования на животных с цветовым зрением, у них существует цветооппонентная организация рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки, т. е. данная ганглиозная клетка получает возбуждающие и тормозные входы от колбочек, имеющих разную спектральную чувствительность (см. приложение 7). Например, если «красные» колбочки оказывают возбуждающее действие на данную ганглиозную клетку, то «синие» колбочки ее затормаживают. Обнаружены различные комбинации возбуждающих и тормозящих входов от разных классов колбочек (разных цветоприемников). Благодаря такой организации рецептивные поля отдельных ганглиозных клеток становятся избирательными к освещению определенного спектрального состава. Например, у человека, имеющего трихроматическое зрение, значительная часть цветооппонентных ганглиозных клеток связана в разных вариантах со всеми тремя цветоприемниками: возбуждение от красночувствительного приемника и торможение от сине- и зеленочувствительных приемников; возбуждение от синечувствительных и торможение от зелено- и красночувствительных и т.д.

Световая и *темновая адаптация* сетчатки является многокомпонентным процессом и складывается из целого ряда последовательных реакций. Самые периферические процессы - изменение диаметра зрачка и ретиномоторный эффект. Ретиномоторный эффект у позвоночных состоит в том, что от яркого света экранируются только палочки за счет движения меланина по отросткам пигментного эпителия между наружными сегментами фоторецепторов. Значительно меньше исследованы механизмы адаптации на уровне самих рецепторов и соответствующих синапсов. В них, по-видимому, принимают участие ионы кальция, а также имеет место изменение переходных процессов в горизонтальных клетках.

Анализ зрительных сигналов нейронами наружного коленчатого тела. В наружное коленчатое тело каждой стороны мозга поступают волокна от сетчаток обоих глаз. Поскольку зрительные волокна по пути к наружному коленчатому телу перекрещиваются (зрительный перекрест), к наружному коленчатому телу приходят волокна только от половины сетчатки каждого глаза: от темпоральной половины ипсилатеральной сетчатки и от назальной половины контралатеральной сетчатки (см. рис. 6.9).

В различные слои наружного коленчатого тела приходят разные ретинальные волокна. Например, у обезьяны наружное коленчатое тело состоит из шести слоев. Топическая проекция поля зрения имеется в каждом из слоев коленчатого тела. Хотя в разные слои наружного коленчатого тела приходят ретинальные волокна от разных сетчаток (контра- и ипсилатеральной), эти проекции расположены одна под другой, так что можно выделить колонкообразный участок, пересекающий все слои коленчатого тела, который соответствует проекции одной точки поля зрения. При этом наиболее подробно в коленчатом теле представлена проекция центральной части поля зрения (на сетчатке приматов соответствует fovea).

Так же как и рецептивные поля ганглиозных клеток, все нейроны наружного коленчатого тела можно разделить на два класса: с on - центром (освещение центра рецептивного поля активирует нейрон) и с off-центром (нейрон активируется затемнением центра). Размер on - зоны (у кошки) до 2°, off-зоны - до 5°. В наружном коленчатом теле имеется примерно равное количество нейронов с on- и off-центрами. Сходное строение рецептивных полей этих двух уровней зрительного анализатора (сетчатки и коленчатого тела) дает основание предполагать, что в структуре рецептивных полей нейронов наружного коленчатого тела отражаются свойства рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки.

Подобно нейронам сетчатки, нейроны наружного коленчатого тела у животных с цветовым зрением обладают цветовой чувствительностью. Так, в коленчатом теле обезьяны обнаружены нейроны, центр рецептивного поля которых связан с одним из цветоприемников, а периферия рецептивного поля - с другим. При этом реакция нейрона на стимуляцию периферии рецептивного поля всегда имеет противоположный знак реакции на стимуляцию центра. Наружное коленчатое тело - это первый уровень, на котором в зрительной системе млекопитающих вследствие неполного перекреста зрительных волокон происходит конвергенция от двух сетчаток. На схеме зрительной системы это отражено перекрытием полей зрения правого и левого глаз (см. рис. 6.8). Конвергенция является необходимым условием стереоскопического восприятия трехмерного мира.

Анализ зрительных стимулов нейронами коры больших полушарий. Каждое афферентное волокно от наружного коленчатого тела разветвляется в коре на площади в несколько сотен микрон. Аксоны некоторых звездчатых нейронов покидают поле 17 и направляются в другие области мозга. В полях 18 и 19 коры хорошо развит III слой, в котором находятся пирамидные нейроны с развитыми апикальными дендритами. В V и VI слоях много веретенообразных и треугольных клеток. Ассоциативные волокна поля 17 направляются в поля 18, 19, 21 и 7. Из полей 17, 18 и 19 эфферентные волокна направляются в переднее двухолмие и претектальную область, в подушку зрительного бугра (задняя часть таламуса), наружное коленчатое тело. Сетчатка отдельно представлена во всех трех главных зрительных полях (поля 17, 18 и 19). Наиболее упорядоченное топологическое соответствие имеет место между сетчаткой и полем 17. Представительство сетчатки, например, в поле 17 (затылочный полюс), организовано следующим образом. В задней части поля 17 локализуется центральная часть сетчатки. Продвижение по коре в каудальном направлении соответствует переходу в верхнюю часть, а в ростральном направлении - в нижнюю часть сетчатки.

В отличие от наружного коленчатого тела основная масса нейронов зрительных областей коры больших полушарий (поля 17, 18 и 19) специализирована на выделении ориентированных линий и контуров, которые составляют основные элементы зрительных стимулов. Указанная способность полностью обусловлена строением рецептивных полей корковых нейронов. В отличие от концентрических рецептивных полей предшествующих уровней зрительного анализатора (сетчатка и наружное коленчатое тело) рецептивные поля корковых нейронов имеют параллельно расположенные антагонистические зоны, которые определенным образом ориентированы в поле зрения. Рецептивное поле коркового нейрона, представленное на рис. 6.11, называется «простым». Рецептивное поле такого нейрона действует как своеобразный шаблон. Если зрительный стимул совпадает с этим шаблоном, нейрон реагирует. Избирательность реакции такого нейрона полностью определяется организацией его рецептивного поля. При одновременной стимуляции нескольких точек однородной полосы (on- или off-) этого поля ответы суммируются. Наиболее интенсивный ответ наблюдается в случае стимуляции рецептивного поля полоской (темной или светлой в зависимости от характера on- или off-рецептивного поля). Однако если стимулирующая полоска одновременно покрывает и антагонистическую зону, то ответ нейрона резко уменьшается. Благодаря такой организации рецептивного поля нейрон реагирует не на общий уровень освещенности поля зрения, а на контраст, т. е. выделяет контуры изображения.

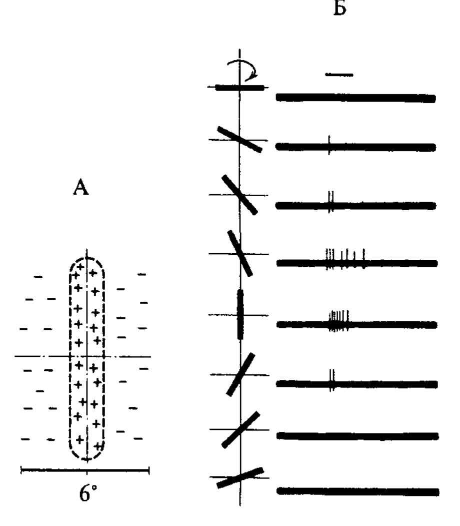


Рис. 6.11. Избирательность реакций нейрона зрительной коры обезьяны к ориентации линии («простое» рецептивное поле) (по Хьюбелю, Визелю, 1959).

А — организация рецептивного поля («+» активация нейрона на включение и «−» на выключение светового пятна); Б — реакция этого же нейрона на различно ориентированные световые полоски.

Кроме нейронов с «простыми» рецептивными полями, в зрительной коре млекопитающих описаны нейроны, избирательно чувствительные к ориентированным стимулам, но не имеющие в рецептивном поле четко выраженных антагонистических зон. Нейроны этого типа имеют слабую реакцию при стимуляции их рецептивного поля точечным стимулом, но зато

хорошо реагируют на оптимально ориентированные полоски. Такая же полоска с другой (не оптимальной) ориентацией либо не вызывает реакции, либо эти реакции очень слабые. Таким образом, торможение реакции возникает при стимуляции тех же участков рецептивного поля, которые при действии оптимально ориентированного стимула ведут себя как возбуждающие. Эти нейроны имеют «сложные» рецептивные поля (рис. 6.12). Характерным свойством нейронов с такими рецептивными полями является их способность реагировать на рисунки, не содержащие определенным образом ориентированных линий, например, беспорядочно чередующиеся светлые и темные пятна нерегулярной формы. Это свойство сложных нейронов в сочетании с их относительно слабой избирательностью может указывать на то, что они приспособлены для выделения сложных зрительных стимулов. Кроме двух указанных выше типов рецептивных полей, у корковых нейронов описаны также сверхсложные рецептивные поля. Для оптимальной стимуляции сверхсложного нейрона важно, чтобы стимулирующая полоска была не только оптимально ориентирована, но и имела бы оптимальную длину. Увеличение длины полоски сверх определенной длины приводит к торможению реакции нейрона. Это происходит вследствие наличия в их рецептивном поле дополнительных «фланговых» тормозных зон на краях рецептивного поля. Рецептивное поле сверхсложного нейрона может иметь одну или две тормозные фланговые зоны. В связи с этим для максимального возбуждения нейрона необходимо ограничить длину полоски либо с одной стороны, либо с обеих. В первом случае нейрон становится чувствительным к появлению в его рецептивном поле углов. Во втором случае он максимально активируется на определенный размер стимула (его длина ограничивается расстоянием между двумя фланговыми зонами).

Основой бинокулярного стереоскопического зрения является *диспаратность* - оценка различия проекций изображений на сетчатках обоих глаз. Известно, что 84% нейронов зрительной коры бинокулярны. Они реагируют при одновременной стимуляции двух сетчаток, при этом нейроны одной колонки имеют близкие значения диспаратности. Благодаря тому, что правый и левый глаза рассматривают один и тот же объект с разных точек, изображения объекта на правой и левой сетчатке сдвинуты относительно друг друга. Это различие изображений зависит от того, насколько приближен или отдален объект относительно точки пересечения оптических осей двух глаз (точка фиксации). Нейрофизиологической основой бинокулярного зрения является взаимодействие двух рецептивных полей, которые имеются у каждого бинокулярного нейрона зрительной коры (на контра - и ипсилатеральной сетчатке). Каждый бинокулярный нейрон избирателен к какой-то одной определенной диспаратности (это определяется диспаратностью его рецептивных полей), а поскольку диспаратность зависит от удаленности объекта, реакции бинокулярных нейронов оказываются избирательными к определенной удаленности. В коре имеется целый набор нейронов с разной диспаратностью. Эта совокупность нейронов составляет механизм, измеряющий удаленность объекта. Описанный выше механизм диспаратности лежит в основе стереоскопического зрения.

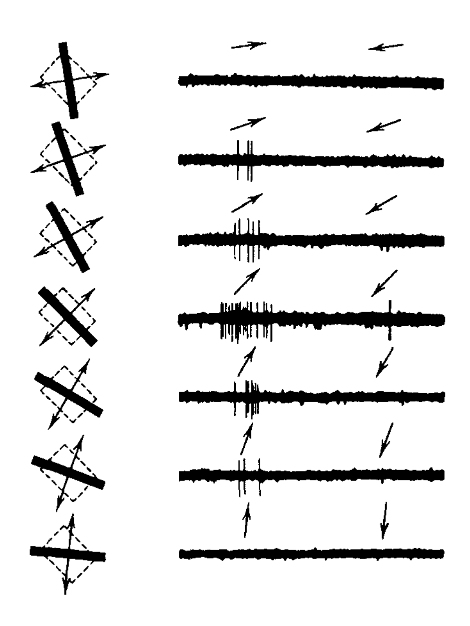


Рис. 6.12. Нейрон зрительной коры обезьяны с «сложным» рецептив ным полем (по Хьюбелю, Визелю, 1968).

Нейрон реагирует на черную полоску, движущуюся (показано стрел кой) в поле зрения. Рецептивное поле показано штриховым прямс угольником (размер примерно 3/8 × 3/8 угл. град.).

Цветооппонентные нейроны в зрительной коре обезьян. Значительная часть цветооппонентных нейронов зрительной коры приматов имеет простые или концентрические рецептивные поля. Большинство нейронов с цветооппонентными рецептивными полями встречаются в слое IV. Для нейронов этого класса характерна цветовая оппонентность в пределах центра рецептивного поля: нейрон реагирует возбуждением на стимуляцию одного цветоприемника в центре рецептивного поля и тормозится при стимуляции другого. Одни нейроны реагируют on - ответом на красное освещение и off-ответом - на зеленое, реакция других - обратная. Белый свет не вызывает реакции этих нейронов, так как антагонистические влияния от двух цветоприемников взаимно погашаются. У нейронов с концентрическими рецептивными полями, помимо оппонентных отношений между цветоприемниками, существуют так же обычные для концентрических полей антагонистические отношения между центром и периферией. В результате возникает структура с двойной цветооппонентностью. Если воздействие на центр рецептивного поля вызывает, например, on – ответ на красное освещение и off – ответ – на зеленое, то нейрон с такими свойствами сочетает избирательность к цвету с избирательностью к локальным изменениям яркости пятна соответствующего цвета. Эти нейроны не реагируют ни на стимуляцию белым светом (из-за оппонентных отношений между цветоприемниками), ни на диффузную стимуляцию светом любой длиной волны (из-за антагонистических отношений между центром и периферией рецептивного поля). Максимум реакции регистрируется, если одновременно стимулировать разные цветоприемники в центре и на периферии рецептивного поля. Цветооппонентные нейроны, избирательные к ориентации, могут иметь простые и сложные рецептивные поля. В простом рецептивном поле различают две или три параллельно расположенные зоны, между которыми имеется двойная оппонентность: если центральная зона имеет on - ответ на красное освещение и off - ответ на зеленое, то краевые зоны дают off - ответ на красное и on - ответ на зеленое. В сложном рецептивном поле нет раздельных зон с разной спектральной чувствительностью. Нейроны этого типа реагируют только на определенным образом ориентированные линии предпочитаемого цвета или цветоконтрастные границы. Большинство цветооппонентных нейронов коры у обезьян связано с красно- и зеленочувствительными цветоприемниками. С синечувствительными цветоприемниками связано значительно меньше нейронов. Предполагается, что информация, выделенная нейронами первичного зрительного поля 17, далее передается для обработки во вторичную (поле 18) и третичную (поле 19) области коры.

Колончатая организация зрительной коры. При погружении микроэлектрода перпендикулярно поверхности зрительной коры, как и в других корковых проекционных зонах (моторной, слуховой и т. д.), по ходу электрода всегда встречаются нейроны с близкими свойствами. Часто эти нейроны объединяются по признаку организации своих рецептивных

полей: в одной колонке собраны нейроны примерно с одной ориентацией рецептивных полей. Упорядоченность в расположении ориентационных колонок очень высока в зрительной коре обезьян. Смещение регистрирующего микроэлектрода в коре на каждые 25 - 50 мкм в тангенциальном направлении приводит к повороту рецептивного поля регистрируемых нейронов в одном и том же направлении (по часовой стрелке или против) на величину примерно 10°, так что полный набор колонок со всеми ориентациями рецептивных полей в пределах 180° занимает в коре участок 500-1000 мкм. В пределах этого участка отдельные колонки в зрительной коре обезьяны в поперечном (параллельно поверхности коры) сечении имеют вид узких полосок шириной 25-50 мкм. Под гиперколонкой понимается участок коры, включающий набор ориентированных колонок (с ориентациями в пределах 180° и перекрывающиеся с ними две окулодоминантные колонки). Такая гиперколонка обрабатывает информацию от определенного участка сетчатки; информация от соседних участков обрабатывается такими же соседними гиперколонками. Однако из вышеизложенного не следует, что нейроны, составляющие колонку, в функциональном отношении совершенно однотипны. Например, в зрительной коре кошки одна колонка содержит нейроны с простыми и сложными рецептивными полями. В этом случае общим признаком будет только ориентация рецептивных полей отдельных нейронов. В одной колонке могут находиться нейроны с одинаковой цветоизбирательностью и другими однотипными свойствами. Обнаружено, что упорядоченность в размещении нейронов зрительной коры обезьян имеет место не только по вертикали в виде колонок, но и по горизонтали. Так, например, нейроны с простыми рецептивными полями находятся преимущественно в глубине III и IV слоев. Нейроны со сложными и сверхсложными рецептивными полями локализованы в основном в верхних (II и верхняя часть III) и нижних (V и VI) слоях коры.

Способен ли новорожденный видеть зрительный мир так, как его видит взрослый? Эксперименты на животных показали, что многие свойства зрительной системы заложены с рождения, но развитие этих способностей зависит в дальнейшем от воспитания. Например, было установлено, что у 1 - 2-недельных котят избирательные свойства корковых нейронов уже сформированы, т.е. они образовались исключительно за счет генетических программ в отсутствие зрительных стимулов (котята в этот период еще слепые). Вместе с тем если у котенка в течение первых 2-3 мес. жизни исключить предметное зрение, например, одним глазом, то нейроны коры, соответствующие этому глазу, теряют ориентированные зрительные поля. Интересно, что свойства нейронов наружного коленчатого тела при этом заметно не страдают. Отсюда был сделан вывод, что свойства корковых нейронов определяются исключительно внутрикорковыми связями. У котят период, чувствительный к депривации, начинается после 4-5 недель после рождения и длится до 6-8 недель. У низших обезьян этот период значительно дольше: начинается через 1-2 мес. после рождения и продолжается до 1,5-2 лет. Интересные результаты были получены в экспериментах с воспитанием котят в определенной зрительной среде. Например, если котята в течение первых месяцев после рождения видят только вертикальные (черно-белые) или только горизонтальные полосы, то в более поздние сроки в зрительной коре обнаруживаются нейроны с ориентацией рецептивных полей, соответствующих зрительной среде периода воспитания. Из этих экспериментов было сделано два важных вывода: 1) межнейронные связи, соответствующие данному виду животного, программируются генетически; 2) в то же время в раннем онтогенезе имеется период, чувствительный к воздействию внешних условий среды обитания данного вида. Такое двойное обеспечение межнейронных связей представляется биологически целесообразным.

Наблюдения на людях подтверждают выводы экспериментальных исследований. Например, после снятия катаракты, образовавшейся в раннем детском возрасте, предметное зрение остается утерянным. Это несмотря на то, что такого человека нельзя назвать полностью слепым: он различает свет и темноту. У человека формирование предметного зрения, по-видимому, занимает интервал до 15 лет.

Обработка зрительных стимулов в ассоциативных полях коры.

Исследование мозга низших обезьян показало, что анализ зрительной информации не завершается в полях зрительной коры (17, 18, 19). Было установлено, что от поля 17 начинаются пути (каналы), в которых производится дальнейшая обработка зрительных сигналов. Один путь, идущий в дорсальном направлении к полям теменной ассоциативной коры, участвует в формировании пространственного зрения, другой путь - вентральный

(нижневисочная кора) участвует в формировании предметного зрения. В дальнейшем мы будем здесь применять классификацию зрительных корковых полей, принятую в современной литературе. Согласно этой классификации поле 17 (по Бродману) соответствует полю VI (от англ. Visual - зрительный), поле 18- V2, поле 19- V3;

Поля V4 и V5 в этой классификации не имеют соответствия полям карты Бродмана.

Как видно из приведенной схемы (рис. 6.13), зрительная информация поступает к нейронам поля V4 (находится на стыке височной и теменной областей) по нескольким каналам. В поле V4 имеется весьма грубая ретинотопия. Локальное разрушение этого поля у обезьяны нарушает константное восприятие цвета, но не изменяет восприятие формы. Однако при более обширных повреждениях этой зоны у обезьян страдает восприятие как константности цвета, так и формы. Обработка зрительной информации о форме, как предполагают, происходит в нижневисочном поле. Эксперименты с локальным повреждением этой зоны, а также регистрация реакций отдельных нейронов показали, что нейронные сети здесь, по-видимому, участвуют в таких функциях, как зрительное дифференцирование различных объектов во внешней среде. На всем пути от VI к V4 и далее к нижневисочному полю наблюдается устойчивая тенденция к увеличению площади рецептивных полей отдельных нейронов.

Поведенческие эксперименты на обезьянах показали, что разрушение нижневисочного поля приводит к потере способности узнавать зрительные объекты. Предполагают, что это обусловлено потерей способности устанавливать эквивалентность изображения от одного и того же объекта, если он проецируется на разные участки сетчатки. Исследование реакций нейронов нижневисочной области показало, что они лучше реагируют не на простые стимулы (точки, полоски и пр.), а на объекты со сложным контуром. Например, в этой области обнаружены нейроны, которые избирательно активировались при предъявлении в качестве зрительного стимула изображения лица обезьяны. Наиболее часто нейроны такого типа обнаруживаются в передней височной области коры. Биологическое назначение такой важной способности, как узнавание лица, у приматов совершенно очевидно: именно это, по-видимому, лежит в основе социальных функций коммуникации, определения принадлежности к группе и т. д. Наблюдения за эффектами разрушений нижневисочных областей коры приводят исследователей к выводу, что в этом случае не страдают базисные свойства восприятия, такие, как острота зрения и восприятие цвета. Вместе с тем выходят из строя механизмы высшего уровня анализа. Одно из предположений состоит в том, что нарушается выделение объектов какой-то одной категории. Например, страдает различение лиц в категории, которую можно обозначить как «лица обезьян». По мнению некоторых ученых, функция зрительной памяти нижневисочной коры существенно усиливается влияниями со стороны миндалины и гиппокампа.

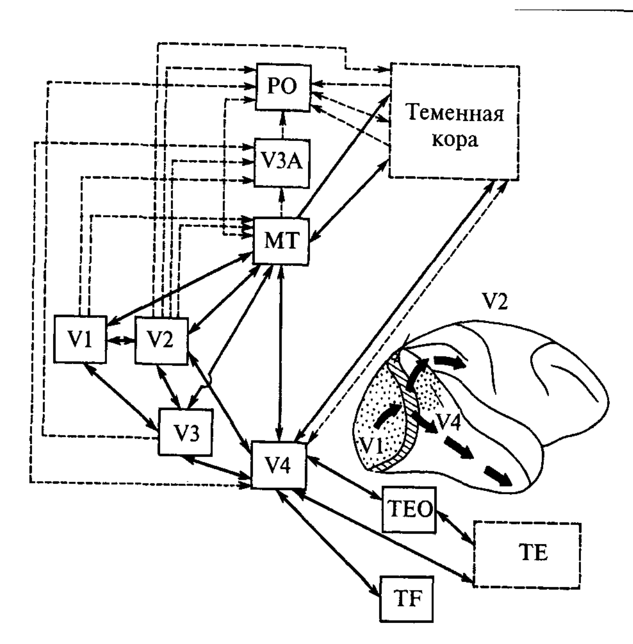


Рис. 6.13. Обработка зрительных сигналов в ассоциативных полях коры.

Непрерывные линии — проекции всех частей зрительного поля, пунктирные линии — проекции периферических частей поля зрения; V1, V2, V3, V4 — зрительные корковые поля, теменно-затылочная кора; MT (V5) — верхневисочная кора; TEO, TF, TE — височные области коры.

Роль верхних двухолмий в анализе зрительных стимулов и движении глаз. Ориентация головы с находящимися в ней глазами на зрительные стимулы, которые появляются в поле зрения, играет большую роль в поведении позвоночных животных, включая человека. Особенно сильную ориентировочную реакцию вызывают движущиеся объекты. Одной из ведущих структур, обеспечивающих ориентировочное поведение, является верхнее двухолмие. Верхние слои верхнего двухолмия обезьяны содержат нейроны, реагирующие на появление небольших зрительных стимулов. Подавляющее число нейронов этой области реагируют на движение в любом направлении, и лишь около 10% нейронов верхнего слоя реагируют на движение стимула в одном, предпочтительном направлении (дирекционно селективные нейроны). Эти два класса нейронов ослабляют свой ответ при раздражении стимулами большой площадью. Это свидетельствует о наличии тормозной зоны, окружающей центральную возбудительную зону рецептивного поля. В верхних слоях двухолмия имеется упорядоченная проекция сетчатки (ретинотопия).

При погружении микроэлектрода вертикально поверхности двухолмия местоположение зрительных рецептивных полей не изменяется (колончатая организация), но рецептивные поля нейронов, расположенных более глубоко, как правило, большего размера. Отмечено также, что чем ближе рецептивные поля нейронов к fovea, тем меньше их угловые размеры, а чем дальше от fovea, тем они больше (до 20°).

В нижних слоях серого вещества двухолмия находятся нейроны, которые не реагируют на зрительные стимулы, но имеют так называемые моторные поля, т.е. нейрон максимально активируется при саккаде глаза в определенном направлении. Активация нейронов этого слоя двухолмия всегда опережала на десятки миллисекунд саккады глаза. При этом реакция нейрона была одинаковой независимо от способа вызова движения глаза (предъявление зрительного стимула в определенной части зрительного поля, спонтанном движении глаза в темноте или нистагме, вызванном стимуляцией вестибулярного аппарата). Локальная электрическая стимуляция двухолмия в зоне нахождения таких нейронов вызывает саккады соответствующего направления.

Таким образом, на нейронах верхних слоев двухолмия имеется полная упорядоченная проекция сетчатки. Нейроны нижних слоев также ретинотопически упорядочены, и их моторные поля совпадают с соответствующими зрительными полями нейронов верхних слоев. Нейроны промежуточных слоев имеют упорядоченные соматические проекции передней части животного (голова, верхние конечности), а также упорядоченные проекции слухового пространства. Все это указывает на большую роль зрительного двухолмия в механизме

ориентировочного поведения.

Движения глаз и сенсомоторная интеграция при зрительном восприятии. Глазодвигательная система человека выполняет следующие задачи: 1) сохраняет неподвижным изображение внешнего мира на сетчатке во время движения относительно этого мира; 2) выделяет во внешнем мире некоторые объекты, помещает их в зоне сетчатки с высоким разрешением (зрительная ямка, fovea) и прослеживает их движениями глаз и головы; 3) скачкообразные (саккадические) перемещения взора для сканирования (рассматривания) внешнего мира. Краткие сведения об устройстве периферического звена окуломоторной системы были приведены выше.

Напоминаем, что саккады - это быстрые содружественные отклонения глаз в начальной фазе реакции прослеживания, когда скачком глаза «захватывается» движущаяся зрительная цель, а также при зрительном обследовании внешнего мира.

Содружественные движения глаз (конвергенция и дивергенция).

У млекопитающих с бинокулярным зрением при рассматривании окружающих предметов глаза движутся координированно. Такие движения глаз называются содружественными. Как правило, различают два типа движений глаз. В одном случае оба глаза движутся в одном направлении по отношению к координатам головы, в другом случае, если человек попеременно смотрит на близкие и далекие предметы, каждое из глазных яблок совершает приблизительно симметричные движения относительно координат головы. При этом угол между зрительными осями обоих глаз меняется: при фиксации далекой точки зрительные оси почти параллельны, при фиксации близкой точки - сходятся. Эти движения называются *конвергентными.* Компенсаторные движения глаз при движениях головы или зрительного мира относительно головы рассмотрены выше. При разглядывании разноудаленных предметов движения глаз конвергентные и дивергентные. Если нейронная система не может привести зрительные оси обоих глаз к одной точке пространства, возникает косоглазие.

Движения глаз и зрительное восприятие. При рассматривании различных объектов внешнего мира глаза совершают быстрые (саккады) и медленные следящие движения. Благодаря медленным следящим движениям изображение движущихся объектов удерживается на fovea. При рассматривании хорошо структурированного изображения глаза совершают саккады, перемежающиеся с фиксацией взора. Если человек рассматривает изображение в течение некоторого времени, то запись перемещений глаза воспроизводит достаточно грубо контур и наиболее информативные детали рассматриваемого объекта. Например, при рассматривании лица особенно часто фиксируются рот и глаза (рис. 6.14). Специальные эксперименты показали, что во время саккады зрительное восприятие блокируется. Можно предложить несколько механизмов этого феномена. Предполагают, что во время саккады по сильно структурированному фону флюктуации интенсивности в каждой точке превышают частоту слияния мельканий. Другой механизм, блокирующий зрительное восприятие во время саккады,- центральное торможение. Когда движущийся объект появляется на периферии зрительного поля, он вызывает рефлекторную саккаду, которая может сопровождаться движением головы. Основой нейрофизиологического механизма этого рефлекса являются детекторы движения в зрительной системе. Биологически рефлекс оправдан тем, что благодаря ему внимание переключается на новый объект, появившийся в поле зрения.

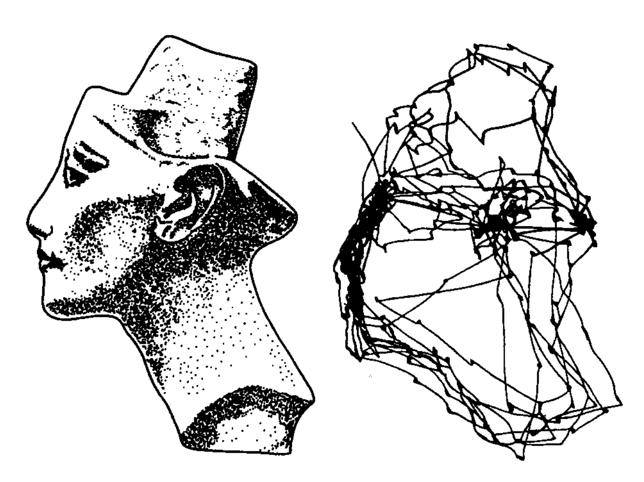


Рис. 6.14. Рассматривание человеком головы Нефертити (по Ярбусу, 1965).

Вопросы

1. Строение глаза.
2. Схема зрительной системы человека.
3. Строение рецептивных полей нейронов сетчатки, латерального коленчатого тела и коры.
4. Обработка зрительных сигналов в ассоциативных полях коры.
5. Роль движения глаз в зрительном восприятии.

Литература

Подвигин Н. Ф. Динамические свойства нейронных структур зрительной системы. Л.: Наука, 1979.

Супин А. Я. Нейрофизиология зрения млекопитающих. М.: Наука, 1981.

ХьюбельД. Глаз, мозг, зрение. М.: Мир, 1990.

Шевелев И. А. Нейроны зрительной коры. Адаптивность и динамика рецептивных полей. М.: Наука, 1981.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ

Мир, окружающий человека, полон звуков. Правда, человек слышит не все звуки этого мира, а только те, которые находятся в диапазоне от 20 до 20 000 Гц. Известно, что многие животные обладают значительно более широким диапазоном слышимых звуков. Например, дельфины «слышат» звуки частотой до 170 000 Гц, собаки и кошки также имеют более широкий диапазон слышимых звуков. Но слуховая система человека предназначена преимущественно для того, чтобы слышать речь другого человека, и в этом отношении ее совершенство нельзя даже близко сравнивать со слуховыми системами других млекопитающих.

Наружное ухо включает ушную раковину и наружный слуховой проход. Рельеф ушной раковины играет значительную роль в восприятии звуков. Если, например, этот рельеф уничтожить, залив воском, человек заметно хуже определяет направление источника звука. Наружный слуховой проход человека в среднем имеет длину около 9 см. Есть данные, что трубка такой длины и схожего диаметра имеет резонанс на частоте около 1 кГц, другими словами, звуки этой частоты немного усиливаются. Среднее ухо отделено от наружного барабанной перепонкой, которая имеет вид конуса с вершиной, обращенной в барабанную полость.

Среднее ухо человека состоит из барабанной полости, которая соединена евстахиевой трубой с полостью глотки, и барабанной перепонки с тремя слуховыми косточками (молоточком, наковальней и стремечком), сочлененных между собой (рис. 6.15). Слуховые косточки действуют как рычаги, улучшая передачу звуковых колебаний из воздушной среды наружного слухового прохода в более плотную водную среду внутреннего уха. Здесь имеются также две маленькие мышцы - одна прикреплена к ручке молоточка, а другая - к стремечку (на рис. 6.15 не показаны). Сокращение этих мышц предотвращает слишком большие колебания косточек, вызванных громкими звуками. Это так называемый акустический рефлекс. Таким образом, основной функцией акустического рефлекса является защита улитки от повреждающей стимуляции.

Внутреннее ухо включает два рецепторных аппарата: вестибулярный и слуховой. Вестибулярный аппарат был уже рассмотрен выше. Опишем слуховой орган. Костный канал улитки разделен двумя мембранами - основной, или базилярной, и рейснеровой - на три отдельных канала, или лестницы: барабанную, вестибулярную и среднюю. Каналы внутреннего уха заполнены жидкостями, ионный состав которых в каждом канале специфичен. Средняя лестница заполнена эндолимфой с высоким содержанием ионов калия; она сообщается с эндолимфой вестибулярного органа. Две другие лестницы заполнены перилимфой, состав которой не отличается от тканевой жидкости. Внутри лестницы имеется еще один канал - кортиев туннель. По обе стороны от него находятся опорные клетки и ряды волосковых клеток (слуховые рецепторы), называемые соответственно внутренними и наружными клетками. Волосковые и опорные клетки, а также кортиев туннель покрыты соединительнотканной покровной (текториальной) мембраной, играющей важную роль в возбуждении слуховых рецепторов.

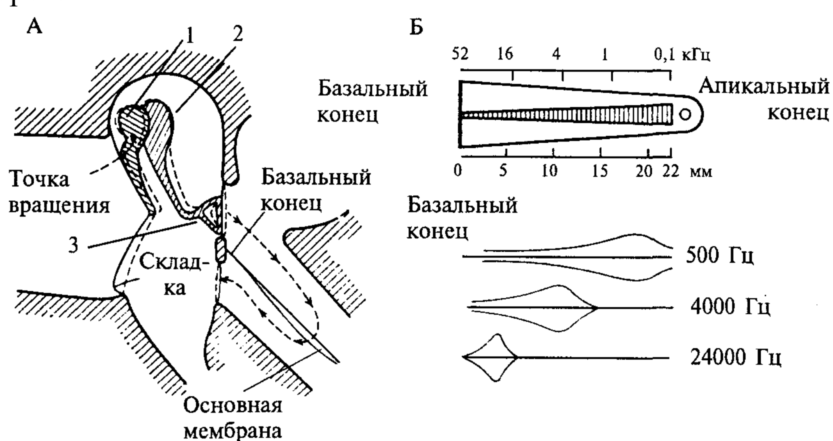


Рис. 6.15. Строение среднего уха (схема).

А —передача звуковых колебаний через среднее ухо к внутреннему уху; Б —улиточный ход базальной мембраны (вверху); бегущие волны и их внешние огибающие, вызываемые звуками разной частоты (внизу); 1 — молоточек; 2 — наковальня; 3 — стремечко.

Эта структура (нейроэпителий и покровная мембрана), протянувшаяся по всей длине улитки, называется *кортиевым органом* (рис. 6.16). Вестибулярная и барабанная лестницы на вершине улитки соединяются через небольшое отверстие - геликотрему, средняя лестница заканчивается слепо (см. рис. 6.15).

Средняя лестница, заполненная эндолимфой, заряжена положительно (до +80 мВ) относительно двух других лестниц. Если учесть, что потенциал покоя отдельных волосковых клеток около -80 мВ, то в целом разность потенциала (эндокохлеарный потенциал) на участке средняя лестница - кортиев орган может составить около 160 мВ. Эндокохлеарный потенциал улитки чрезвычайно чувствителен к недостатку кислорода. Источником эндокохлеарного потенциала является, по-видимому, сосудистая полоска. Эндокохлеарный потенциал играет важную роль в возбуждении волосковых клеток. Предполагают, что волосковые клетки поляризованы этим потенциалом до критического уровня. В этих условиях минимальные механические воздействия могут вызвать возбуждение рецептора.

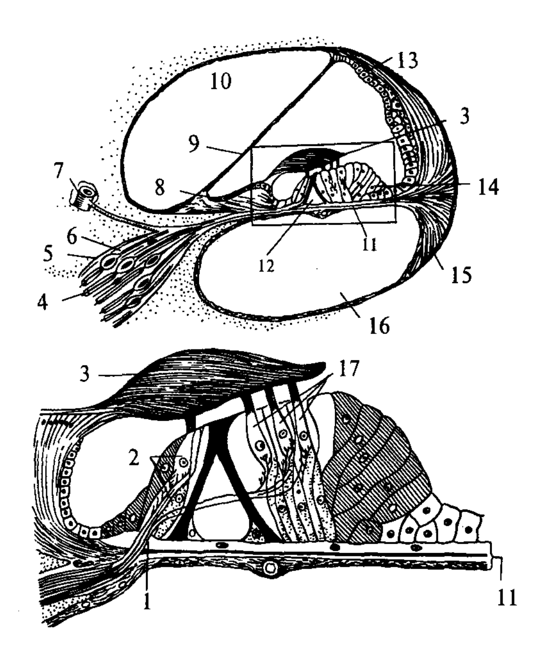


Рис. 6.16. Поперечный разрез через внутреннее ухо (вверху) и строение кортиева органа (внизу).

1 — нервные волокна, идущие к кортиевому каналу; 2 — внутренние волосковые клетки; 3 — покровная мембрана; 4 — слой миелина; 5 — капсула ганглия; 6 — спиральный ганглий; 7 — спиральная артерия; 8 — limbus spiralis; 9 — рейснерова мембрана; 10 — вестибулярная лестница; 11 — основная мембрана; 12 — кортиев туннель; 13 — секреторный эпителий; 14 — кортиев орган; 15 — спиральная связка; 16 — барабанная лестница; 17 — наружные волосковые клетки.

Звуковая волна действует на барабанную перепонку, и далее через систему косточек звуковое давление передается на овальное окно и воздействует на перилимфу вестибулярной лестницы (см. рис. 6.15). Поскольку жидкость несжимаема, перемещение перилимфы может передаваться через геликотрему в барабанную лестницу, а оттуда через круглое окно - обратно в полость среднего уха. Перилимфа может перемещаться и более коротким путем: рейснерова мембрана изгибается, и через среднюю лестницу давление передается на основную мембрану, затем в барабанную лестницу и через круглое окно в полость среднего уха. Именно в последнем случае раздражаются слуховые рецепторы. Колебания основной мембраны приводят к смещению волосковых клеток относительно покровной мембраны и, следовательно, к их деполяризации и далее к возбуждению волокон слухового нерва.

Венгерский ученый Г. Бекеши (1951) предложил «теорию бегущей волны», позволяющую понять, как звуковая волна определенной частоты возбуждает волосковые клетки, находящиеся в определенном месте основной мембраны. Эта теория получила всеобщее признание. Основная мембрана расширяется от основания улитки к ее вершине примерно в 10 раз (у человека от 0,04 до 0,5 мм). Предполагается, что основная мембрана закреплена только по одному краю, остальная ее часть свободно скользит, что соответствует морфологическим данным. Теория Бекеши объясняет механизм анализа звуковой волны следующим образом: высокочастотные колебания проходят по мембране лишь короткое расстояние, а длинные волны распространяются далеко. Тогда начальная часть основной мембраны служит высокочастотным фильтром, а длинные волны проходят весь путь до геликотремы. Соединив все точки максимального перемещения колеблющейся мембраны, можно получить воображаемую поверхность, которую называют *огибающей колебания.* На рис. (6.15) показаны в поперечном разрезе огибающие колебаний основной мембраны для разных частот. Чистые тоны имеют огибающие с одним максимумом, от которого пологий спуск ведет к основанию, а более крутой - к верхушке улитки. Максимальные перемещения для разных частот происходят в разных точках основной мембраны: чем ниже тон, тем ближе его максимум к верхушке улитки. Таким образом, высота звука кодируется местом на основной мембране.

Физиология путей и центров слуховой системы. Нейроны 1-го порядка (биполярные нейроны) находятся в спиральном ганглии, который расположен параллельно кортиеву органу и повторяет завитки улитки. Один отросток биполярного нейрона образует синапс на слуховом

рецепторе, а другой направляется к головному мозгу, образуя слуховой нерв. Волокна слухового нерва выходят из внутреннего слухового прохода и достигают головного мозга в области так называемого *мостомозжечкового угла* (это анатомическая граница между продолговатым мозгом и мостом).

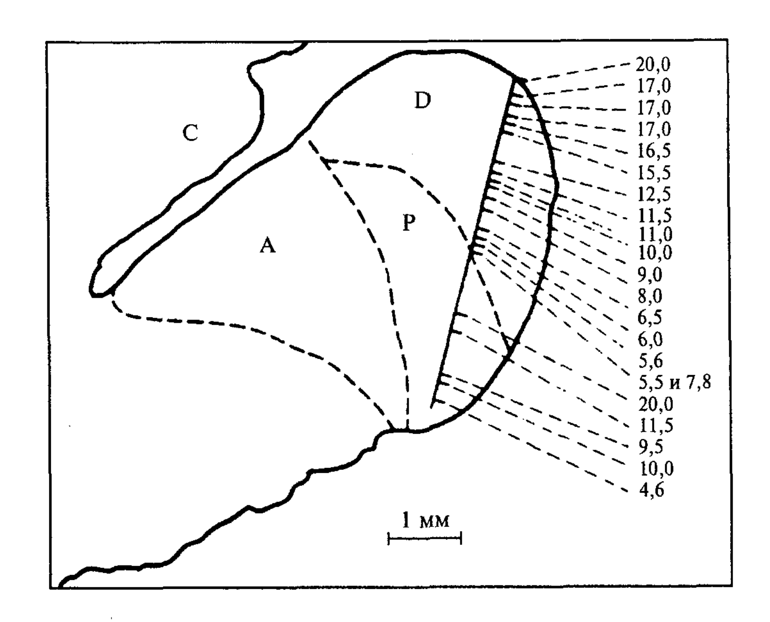


Рис. 6.17. Сагиттальный (продольный) разрез через левый комплекс слуховых ядер (схема).

А — переднее ядро; С — мозжечок; D — дорсальное ядро; Р — заднее ядро; цифры — характеристические частоты (кГц); ход электрода показан прямой линией, пересекающей D и Р.

Нейроны 2-го порядка образуют в продолговатом мозге комплекс слуховых ядер. При описании будем исходить из упрощенной анатомической схемы, согласно которой этот комплекс делят на дорсальный и вентральный, который, в свою очередь, состоит из переднелатеральной и заднелатеральной частей. В каждом из этих трех подразделений слуховых ядер имеется самостоятельное представительство кортиева органа (рис. 6.17). Как видно на рисунке, продвижение регистрирующего микроэлектрода от дорсального ядра к вентральному обнаруживает нейроны с постепенно убывающими значениями характеристической частоты (определение см. ниже). Это означает, что соблюдается принцип тонотопической организации. Таким образом, частотная проекция кортиева органа в целом упорядоченно повторяется в пространстве каждого из подразделений слухового комплекса ядер. Аксоны нейронов слуховых ядер поднимаются в лежащие выше структуры слухового анализатора как ипси -, так и контралатерально.

Следующий уровень слуховой системы находится на уровне моста и представлен ядрами верхней оливы (медиальным и латеральным) и ядром трапециевидного тела. На этом уровне уже осуществляется бинауральный (от обоих ушей) анализ звуковых сигналов. Проекции слуховых путей на указанные ядра моста организованы также тонотопически. Большинство нейронов ядер верхней оливы возбуждаются бинаурально. Обнаружены две категории бинауральных нейронов. Одни возбуждаются звуковыми сигналами от обоих ушей (ВВ-тип), другие возбуждаются от одного уха, но тормозятся от другого (ВТ-тип). Ядро трапециевидного тела получает преимущественно контралатеральную проекцию от комплекса слуховых ядер, и в соответствии с этим нейроны реагируют преимущественно на звуковую стимуляцию контралатерального уха. В этом ядре также обнаруживается тонотопия.

Аксоны клеток слуховых ядер моста идут в составе *латеральной петли.* Основная часть его волокон (в основном от медиальной оливы) переключается в нижнем двухолмии, другая часть идет в таламус и заканчивается на нейронах внутреннего (медиального) коленчатого тела, а также в переднем двухолмии (рис. 6.18). Кроме того, часть волокон латеральной петли иннервирует контралатеральный холмик нижнего двухолмия, образуя комиссуру Пробста.

Нижнее двухолмие, расположенное на дорсальной поверхности среднего мозга, является важнейшим центром анализа звуковых сигналов. На этом уровне, по-видимому, заканчивается

анализ звуковых сигналов, необходимых для ориентировочных реакций на звук. Основная часть клеточных элементов заднего холма локализована в центральном ядре. Аксоны клеток заднего холма направляются в составе его ручки к медиальному коленчатому телу. Однако часть аксонов идет к противоположному холму, образуя интеркаликулярную комиссуру.

Медиальное коленчатое тело является таламическим центром слуховой системы. В нем различают крупноклеточную и мелкоклеточную (основную) части. Аксоны нейронов мелкоклеточной части коленчатого тела образуют акустическую радиацию и направляются в слуховую область коры. Крупноклеточная часть внутреннего коленчатого тела получает проекции от нижнего двухолмия. В этом таламическом ядре также прослеживается тонотопия: низкая частота представлена в латеральной, а высокая- в медиальной части ядра.

Слуховая кора представляет высший центр слуховой системы ц располагается в височной доле. У человека в ее состав входят поля 41, 42 и частично 43. В каждой из зон имеет место тонотопия, т. е полное представительство нейроэпителия кортиева органа. Пространственное представительство частот, в слуховых зонах сочетается с колончатой организацией слуховой коры, особенно выраженной в первичной слуховой коре.

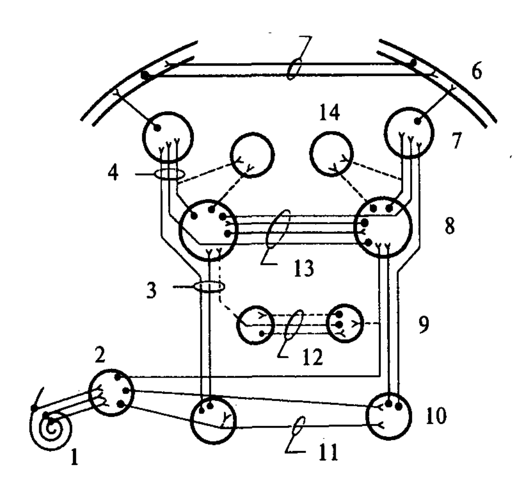


Рис. 6.18. Нейроанатомическая схема слуховой системы.

1 — улитка; 2 — слуховое ядро; 3 — латеральная петля; 4 — ручка нижнего бугорка; 5 — мозолистое тело; 6 — слуховая кора; 7 — медиальное коленчатое тело; 8 — нижний бугорок; 9 — ядро латеральной петли; 10 — верхняя олива; 11 — трапециевидное тело; 12 — комиссура Пробста; 13 — комиссура нижнего бугорка; 14 — верхний бугорок.

Частотно-пороговые характеристики нейронов слуховой системы. Как было описано выше, все уровни слуховой системы млекопитающих имеют тонотопический принцип организации. Другая важная характеристика нейронов слуховой системы - способность избирательно реагировать на определенную высоту звука.

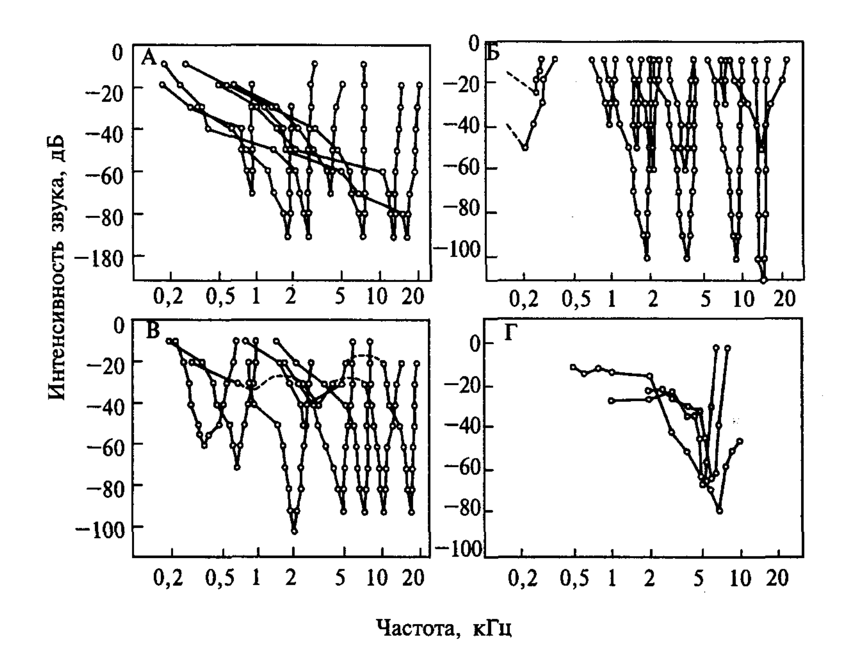


Рис. 6.19. **Частотно-пороговые характеристики одиночных нейронов разных уровней слуховой системы.**

А — волокна слухового нерва; Б — нижнее двухолмие; В — трапециевидное тело; Г — медиальное коленчатое тело. За ноль шкалы принято звуковое давление 0,0002 дин/см².

У всех животных имеется соответствие между частотным диапазоном издаваемых звуков и аудиограммой, которая характеризует слышимые звуки. Частотную избирательность нейронов слуховой системы описывают частотно-пороговой кривой (ЧПК), отражающей зависимость порога реакции нейрона от частоты тонального стимула. Частота, при которой порог возбуждения данного нейрона минимальный, называется характеристической частотой. ЧПК волокон слухового нерва имеет V-образную форму с одним минимумом, который соответствует характеристической частоте данного нейрона. ЧПК слухового нерва имеет заметно более острую настройку по сравнению с амплитудно-частотными кривыми основной мембраны (рис. 6.19). Предполагают, что в обострении частотно-пороговой кривой участвуют эфферентные влияния уже на уровне слуховых рецепторов (вспомните, что волосковые рецепторы являются вторично-чувствующими и получают эфферентные волокна).

Кодирование интенсивности звука. Для большинства нейронов разных уровней слуховой системы характерно увеличение их реакций при росте интенсивности стимула в широком диапазоне (от. О до 120 дБ). Если учесть, что одиночные нейроны широко распределены по порогам возникновения реакций, то можно считать, что интенсивность звука кодируется не только частотой импульсации, но и количеством возбужденных нейронов. Поэтому считают, что плотность потока импульсации является нейрофизиологическим коррелятом громкости. Вместе с тем в центральных отделах слуховой системы обнаружены нейроны, обладающие определенной избирательностью к интенсивности звука, т.е. реагирующие на довольно узкий диапазон интенсивности звука. Нейроны с такой реакцией впервые появляются на уровне слуховых ядер. На более высоких уровнях слуховой системы их количество возрастает. Диапазон выделяемых ими интенсивностей суживается, достигая минимальных значений у нейронов коры. Предполагают, что такая специализация нейронов отражает последовательный анализ интенсивности звука в слуховой системе.

Вопросы

1. Строение и физиология наружного и среднего уха.
2. Строение и физиология внутреннего уха.
3. Нейроанатомическая схема слуховой системы человека.
4. Частотно-пороговые характеристики нейронов слуховой системы.

Литература

Гильберт С. Слух. Введение в психологическую и физиологическую акустику. М.: Медицина, 1984.

Спинной мозг является главным коллектором (собирателем) сенсорных импульсов с поверхности тела. Каждый дорсальный корешок данного сегмента спинного мозга собирает информацию с поверхности тела, которая называется *дерматомом.* В приложении 8 показана схема таких дерматомов тела человека. Центральная веточка дорсального корешка спинного мозга содержит аксоны разного диаметра, которые проводят импульсацию от различных рецепторов. Толстые миелинизированные аксоны сообщают информацию о прикосновении и от суставных рецепторов. Тонкие нервные волокна, среди которых много немиелинизированных, проводят болевую и температурную чувствительность. После прихода нервных волокон в серое вещество дорсального рога они многократно ветвятся и образуют три типа окончаний: сегментарные (т.е. в пределах одного сегмента спинного мозга), восходящие (часть из них участвует в формировании восходящих путей спинного мозга) и нисходящие (участвуют в осуществлении межсегментарных рефлексов).

Кожа как сенсорная система. Кожа отграничивает организм от внешней среды; она содержит многообразные рецепторы, которые сигнализируют организму о контактах с внешним миром. Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы (собственно кожи) и подкожной клетчатки (рис. 6.20). Под эпидермисом в слое соединительной ткани находится густая сеть нервных волокон с сенсорными окончаниями в эпидермисе и дерме. В дерме и подкожной клетчатке эти волокна собираются в пучки, а затем в крупные нервы, которые направляются в составе задних корешков в спинной мозг.

Рецепторные структуры кожи бывают двух видов: свободные и инкапсулированные окончания нервных волокон. Свободные окончания часто контактируют с клеткой-сателлитом эпидермального происхождения. Однако участвует ли эта клетка в реакции рецептора,- неизвестно. Самым простым типом рецептора кожи является свободный (не покрытый миелином) кончик тонкого афферентного волокна. Свободные нервные окончания находятся между клетками эпидермиса. По-видимому, значительная часть свободных окончаний представляет собой ноцицептивные рецепторы (рецепторы повреждения, болевые). Другие свободные нервные окончания связаны с ощущениями зуда, щекотки; ими же, по-видимому, воспринимается температура (терморецепторы). Некоторые из немиелинизированных волокон являются эфферентными постганглионарными симпатическими волокнами, которые иннервируют гладкие мышцы сосудистой стенки и волосяные фолликулы. Распространенным типом рецепторов являются также свободные нервные окончания, которые окружают волосяные фолликулы. Эти рецепторы возбуждаются при смещении волоса или его подергивании. В области волосяной фолликулы имеются также инкапсулированные окончания толстых миелинизированных волокон, которые, по-видимому, возбуждаются при сгибании волоса.

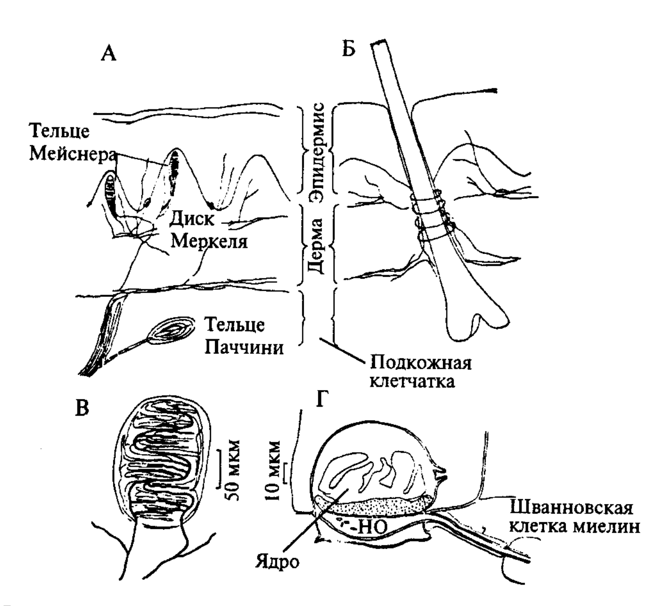


Рис. 6.20. Форма и положение некоторых рецепторных органов в коже.

А — свободные нервные окончания находятся в эпидермисе и непосредственно под ним, тельца Мейснера — в дермальных складках, а диски Меркеля — у основания эпидермиса. Тельца Паччини обычно не обнаруживаются в собственно коже, а встречаются в рыхлой соединительной ткани под ней. Обратите внимание на две нервные сети — одну в верхнем слое дермы, а другую в слое между дермой и подкожной тканью; Б — вблизи волоса одни нервные волокна проходят параллельно его стержню, другие образуют вокруг него спирали. Эти волокна по большей части происходят из глубокого нервного сплетения; В — схема тонкого строения тельца Мейснера. От каждого такого тельца отходит несколько чувствительных волокон. Внутренняя часть такого органа состоит из соединительных листков, между которыми заложены ветвящиеся окончания чувствительных волокон; Г — диск Меркеля у основания эпителиальной клетки эпидермиса. Специализированная клетка (клетка Меркеля) с дольчатым ядром заключает в себе нервное окончание (НО), которое частично окружено оболочкой из шванновской клетки. У основания клетки Меркеля виден мешочек гранул. У покрытых шерстью млекопитающих диски Меркеля организованы в гроздья, которые находятся в куполообразных возвышениях — осязательных тельцах Пинкуса—Игго.

Инкапсулированные окончания составляют важный класс рецепторов кожи. Роль капсулы из соединительной ткани весьма значительна в формировании реакции рецептора. В настоящее время выделяют следующие инкапсулированные окончания кожи: диски Меркеля, тельца Мейснера, тельца Паччини, окончания Руффини. При изучении свойств кожных рецепторов трудно бывает сопоставить их физиологические характеристики с данными гистологии. Это связано с тем, что при регистрации биоэлектрической активности от афферентного волокна достаточно просто и надежно можно определить рецептивное поле данного афферентного волокна, но в этом поле могут находиться сотни рецепторов, которые передают информацию по другим афферентным волокнам. Поэтому очень трудно сопоставить тип реакции афферента с морфологическими типами рецепторов в данном участке кожи. Другими словами, можно дать физиологическую классификацию по реакциям на стимулы и распределить наблюдаемые под микроскопом рецепторы по морфологическим классам. Однако сопоставить функциональную и анатомическую классификации удается далеко не всегда. На рис. 6.20 схематически показаны те виды рецепторов, которые можно обнаружить у млекопитающих в коже, покрытой волосами (А) и не покрытой волосами (Б).

Рецепторы кожи можно разделить на быстро адаптирующиеся, или фазические (например, тельца Паччини); медленно адаптирующиеся, или тонические (например, диски Меркеля, окончания Руффини), и имеющие среднюю скорость адаптации, или фазно-тонические (например, рецепторы волосяных луковиц, тельца Мейснера).

Проприорецепторы. Известно, что млекопитающие могут достаточно точно оценивать положение конечностей, головы и туловища в пространстве. Кроме этого, достаточно точно оцениваются величина сопротивления каждому движению, углы суставов, скорость их изменения и пр. Такая оценка становится возможной благодаря рецепторам, которые находятся

в мышцах, сухожилиях, суставах и называются проприорецепторами. Выше были описаны физиологические особенности двух проприорецепторов - мышечных веретен и сухожильных рецепторов. Сигналы от рецепторов кожи, мышц, суставов, сухожилий и внутренних органов поступают через задние корешки в спинной мозг. Здесь эта информация обрабатывается и отсюда передается в верхние (супраспинальные) этажи ЦНС: ядра вентробазального таламуса и далее в кору больших полушарий.

Механорецепция объединяет четыре качества: ощущение давления, прикосновения, вибрации и щекотания. Изучают механорецепцию одним из классических методов: прикосновение к коже волосками, или щетинками, позволило установить, что даже легкое надавливание (в диапазоне 0,1-0,5 г, что приводит к вдавливанию кожи всего на 0,1-0,01 мм) вызывает ощущение прикосновения или давления. Но эти ощущения возникают только при надавливании в определенных точках, например кожи ладони. Эти точки называются *тактильными точками.* Участки кожи с большой плотностью тактильных точек находятся на кончиках пальцев и на губах. Плотность тактильных точек на животе, спине и плечах очень низкая.

Используя ножки специального циркуля (с тупыми концами, чтобы избежать болевого раздражения), можно определять пороги пространственного различения, т.е. минимальные расстояния между двумя одновременными тактильными стимулами, при которых их удается воспринять как раздельные. Исследования показали, что у взрослого человека одновременные пространственные пороги кончиков пальцев и губ особенно низки (1-3 мм), тогда как на спине, плечах и бедрах они существенно выше (50-100 мм), что согласуется с плотностью тактильных точек на этих частях тела человека.

Чувствительность к вибрации часто изучают при обследовании больных. Целью такого обследования чаще всего является нахождение порога субъективного ощущения вибрации. Наибольшая чувствительность к вибрации у человека находится в диапазоне 150 - 300 Гц. Минимальная (пороговая) амплитуда вибрации в этом частотном диапазоне составляет около 1 мкм.

Боль радикально отличается от других ощущений тем, что передает в нервный центр сигнал тревоги. Модальность «боль» объединяет два типа соматических болей и висцеральные боли.

Если соматическая боль имеет кожное происхождение, ее называют *поверхностной болью.* Если источник боли находится в мышцах, суставах или соединительной ткани, она называется *глубокой болью.* Таким образом, поверхностные и глубокие боли это два подкласса *соматической боли.* При реальном ощущении боли выделяют начальную боль, ощущаемую человеком как вспышку боли, которая исчезает с прекращением стимуляции. За этой резкой и легко локализуемой начальной болью часто следует отставленная боль, имеющая ноющий тупой характер, она начинает ощущаться через 0,5-1 с.

Болевые рецепторы в коже расположены в виде отдельных точек (дискретно). Поэтому в тех участках кожи, где их плотность невелика, всегда можно найти точки, лишенные болевых рецепторов. Специальные исследования показали, что кожа человека содержит значительно больше болевых точек, чем тактильных (соотношение 9:1). Температурные рецепторы (точки холода и тепла) встречаются в коже еще реже, чем тактильные точки, поэтому их соотношение с болевыми точками примерно 10:1.

Висцеральная боль (внутренних органов) также по своему характеру похожа на глубокую боль - имеет тупой диффузный характер. Примечательно, что внутренние органы (например, при вскрытии брюшной полости под местной анестезией) при сжимании и даже разрезах не вызывают ощущения боли, если только не задевать париетальную брюшину и корень брыжейки. Однако растяжение полых органов вызывает резкое ощущение боли. Кроме того, болью сопровождаются спазмы или сильные сокращения гладких мышц, особенно если этому сопутствует нарушение кровообращения (ишемия).

Болевые сигналы от внутренних органов часто приводят к болевым ощущениям не только в этих органах, но и распространяются на соответствующие дерматомы. Это так называемая *отраженная боль.* Примером такой боли, может быть, боль в сердце, которая ощущается в груди и узкой полоске на медиальной поверхности руки.

1. ***Дорсальные*** (задние) ***столбы*** спинного мозга представляют собой мощную систему волокон различного происхождения (рис. 6.21). Задние столбы у наземных млекопитающих в эволюции формируются в связи с развитием конечностей, когда возникает необходимость в тонком анализе информации от суставов и кожи, без которого невозможны ходьба, бег, прыжки, удержание равновесия и положения тела в пространстве. Прогрессивное развитие задних столбов в эволюции позвоночных животных тесно связано с развитием соматосенсорной коры больших полушарий.

Волокна задних корешков, войдя в спинной мозг, делятся на две веточки: длинную (восходящую) и короткую (нисходящую). Ядер задних столбов (нежного и клиновидного) в продолговатом мозге достигают лишь около четверти миелинизированных волокон, остальные аксоны оканчиваются на интернейронах спинного мозга.

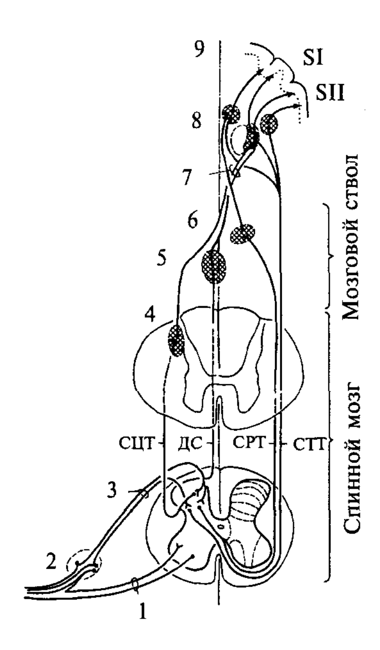


Рис. 6.21. Схема основных восходящих путей спинного мозга.

Все крупные миелинизированные и большинство немиелинизированных волокон входят в состав дорсальных корешков, небольшое число немиелинизированных волокон входят через вентральные корешки; ДС — дорсальные столбы; СЦТ — спиноцервикальный тракт; СРТ — спиноретикулярный тракт; СТТ — спиноталамический тракт. Сенсорные переключательные ядра в таламусе включают вентральное заднелатеральное ядро, заднее ядро и интраламинарное ядро; SI, SII — первичные и вторичные проекционные зоны в коре больших полушарий; 1 — передний корешок; 2 — спинальный ганглий; 3 — задний корешок; 4 — латеральное шейное ядро; 5 — ядра задних столбов; 6 — ретикулярная формация; 7 — медиальная петля; 8 — таламус; 9 —кора.

Аксоны нейронов ядер задних столбов (нежного и клиновидного) перекрещиваются и образуют медиальные лемниски, которые направляются к ядрам вентробазального таламуса. Волокна, составляющие задние столбы в спинном мозге, постепенно истончаются, так как по ходу отдают большое число коллатералей к интернейронам спинного мозга, поэтому скорость проведения импульсов снижается с 90-120 м/с - в месте вхождения в спинной мозг до 20-40 м/с на уровне шейных верхних сегментов спинного мозга.

В системе волокон задних столбов проходят афференты от многих типов рецепторов, в частности у животных - от рецепторов волосяных луковиц, суставов, подушечек лап, основания когтей и других образований. Мышечные афференты от конечностей также восходят в составе задних столбов и заканчиваются на нейронах ядер продолговатого мозга, а также на нейронах дорсального рога шейных верхних сегментов спинного мозга. Аксоны этих нейронов 2-го порядка перекрещиваются и присоединяются к волокнам медиального лемниска, которые, переключаясь через ядра вентробазального комплекса, проецируются на кору больших полушарий на границе сенсорной и моторной зон (поле 3а, по Бродману). Значительная часть

афферентных волокон от мышечных и сухожильных рецепторов не входит в состав задних столбов. Эти волокна, начиная с поясничных сегментов спинного мозга и выше, переключаются на нейронах кларковых столбов, аксоны которых образуют мощные сенсорные тракты к мозжечку.

Суставные сумки и поверхности суставов имеют многообразные рецепторы, которые объединяются под общим названием *суставные рецепторы.* Согласно современным данным, в суставном нерве выделяют два типа ответов: быстро адаптирующиеся и медленно адаптирующиеся, последние более многочисленны. Соответственно этому выделяют два типа рецепторов. Медленно адаптирующиеся рецепторы, являясь наиболее типичными суставными рецепторами, сообщают о положении костей, образующих данный сустав. В суставных нервах обнаруживаются волокна, в которых разряды возникают как при сгибании, так и при разгибании сустава. Обнаружены также волокна, разряд которых в зависимости от сгибания или разгибания сустава, учащается или урежается (дирекционно-чувствительные ответы). Одно и то же движение сустава может вызвать урежение импульсации в одном афферентном волокне и увеличение ее в другом волокне. Информация от суставных рецепторов в супраспинальные центры проводится по системе волокон задних столбов.

Волокна задних столбов проводят также афферентные сигналы от внутренних органов. Импульсы от тазового нерва достигают надсегментарных структур не только по задним канатикам (задним столбам), но также и по вентролатеральным канатикам, в составе спиноталамических трактов спинного мозга. Скорость проведения импульсов от внутренних органов в задних столбах, например, кошки составляет 35-75 м/с, в вентральных-21-38 м/с и латеральных-17-32 м/с.

2. ***Спиноцервикальный тракт*** образован аксонами нейронов, тела которых находятся в основании серого вещества дорсального рога спинного мозга (см. рис. 6.21). Далее волокна тракта проходят ипсилатерально в составе латерального канатика и оканчиваются на нейронах шейного латерального ядра, локализованного в верхних сегментах шейного отдела серого вещества задних рогов спинного мозга. На этом же уровне аксоны нейронов этого ядра перекрещиваются и в составе специальной порции медиального лемниска направляются в вентробазальный комплекс таламических ядер.

Известно, что шейное латеральное ядро у человека представлено рассеянными клетками в шейных сегментах спинного мозга. У кошки, собаки, низших обезьян это ядро развито очень хорошо. На нейронах спиноцервикального тракта конвергирует возбуждение от низкопороговых кожных рецепторов, в том числе от рецепторов волосяных луковиц. Ряд нейронов возбуждается при пощипывании или давлении на кожу; размер их рецептивных полей может быть большим и занимать даже всю ипсилатеральную половину тела. Несмотря на большее количество переключений (спинальный уровень, шейное латеральное ядро, вентробазальный таламус, кора больших полушарий), возбуждение по спиноцервикальному тракту прибывает в кору больших полушарий на 2-5 мс быстрее, чем по волокнам дорсальных столбов. Это объясняется тем, что скорость проведения по волокнам задних столбов меньше, чем по волокнам спиноцервикального тракта.

У млекопитающих (в том числе и у человека) по дорсальным столбам и спиноцервикальному тракту (у человека преимущественно по дорсальным столбам) в постцентральной коре больших полушарий организуется проекция всего тела (рис. 6.22). При этом соблюдается следующий принцип: чем выше плотность рецепторов в коже, покрывающей соответствующую часть тела, тем большей площадью эта проекция представлена в коре больших полушарий. Обратите внимание на то, что руки, особенно большой палец, оральная область, в том числе язык, голосовые связки и пр. представлены в коре мозга человека особенно подробно.

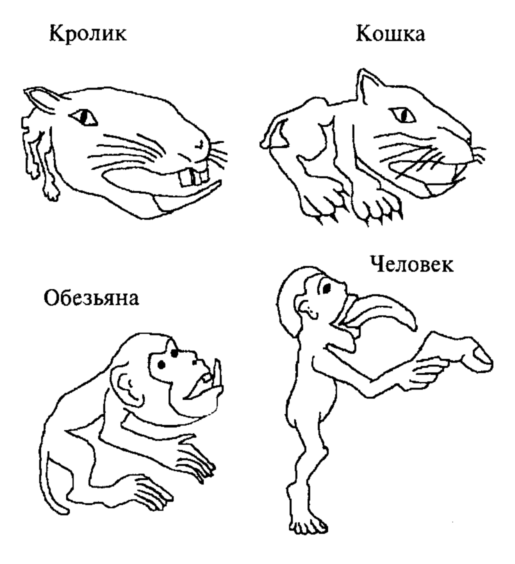


Рис. 6.22. Сенсорное представительство тела в сенсорных полях коры больших полушарий.

Размеры представительства отдельных частей тела пропорциональны плотности их иннервации.

3. *Спиноталамический тракт* составляют самые тонкие миелинизированные афференты (диаметром до 6 мкм), а также немиелинизированные волокна задних корешков. Они входят в серое вещество спинного мозга и заканчиваются на нейронах основания серого вещества заднего рога. В сером веществе спинного мозга аксоны части этих нейронов перекрещиваются, а другая часть идет ипсилатерально, образуя спиноталамический тракт. Таким образом, спиноталамический тракт проецируется в ядра таламуса (вентральное заднелатеральное, парафасцикулярное и центральное латеральное ядра) билатерально. Часть нервных волокон тракта переключается на нейронах мозгового ствола, аксоны части этих нейронов переходят на контралатеральную сторону и также направляются в таламус.

По волокнам спиноталамического тракта передается информация о боли, давлении и температуре. Нейроны этого тракта имеют обширные кожные рецептивные поля, располагающиеся у некоторых нейронов билатерально, покрывая обе задние или обе передние конечности, а иногда даже всю поверхность тела. Нейроны, активируемые при раздражении одной конечности, как правило, тормозятся при стимуляции другой, тогда как нейроны с ограниченными кожными рецептивными полями часто тормозятся с окружающей кожной поверхности. В настоящее время считают, что этот тракт проводит генерализованные ощущения и по нему передается информация только о качестве раздражителя и его грубой локализации.

Таким образом, в таламус проецируются две системы: задние столбы (у ряда видов млекопитающих также спиноцервикальная система) и спиноталамический тракт. Эти две системы различаются функционально: первая проводит информацию о месте и модальности раздражителя (протопатическая чувствительность), тогда как вторая обеспечивает генерализованные формы ощущения (эпикритическая чувствительность).

ФИЗИОЛОГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Ветви тройничного нерва осуществляют иннервацию различных тканей головы. Большинство рецепторов этой системы возбуждаются только при непосредственном контакте с раздражителем. Примером высокой специализации может служить фациальная ямка некоторых змей, с помощью которой эти животные эффективно локализуют на расстоянии источник теплового излучения. У млекопитающих телерецепция такого типа отсутствует, но у них хорошо развиты вибриссы, с помощью которых животные активно исследуют окружающую среду. Самой высокой сложности тригеминальная система достигает у человека в связи с ее участием в речевой функции.

Все многочисленные ветви тройничного нерва объединяются в три подразделения:

глазничное, максиллярное и мандибулярное (рис. 6.23). У входа в головной мозг они образуют крупный полулунный (гассеров) ганглий, образованный телами псевдоуниполярных нейронов. Зрительная ветвь иннервирует кожу лба и носа, роговицу, конъюнктиву и внутриглазные структуры, слизистую параназальных синусов, верхней, нижней и передней частей перегородки носа и латеральной стенки носовой полости, слезный проток. Верхнечелюстная ветвь иннервирует область кожи верхней челюсти, слизистую максиллярного синуса, верхние зубы и десны, слизистую задней части перегородки носа и нижней части носовой полости, верхние зубы и десны, твердое небо и миндалины. Нижнечелюстная ветвь иннервирует область кожи нижней челюсти, слизистую щек, дно носовой полости, язык, проприорецепторы мышц нижней челюсти, нижние зубы и десны, жевательные мышцы. Все подразделения тройничного нерва иннервируют мозговые оболочки и сосуды мозга.

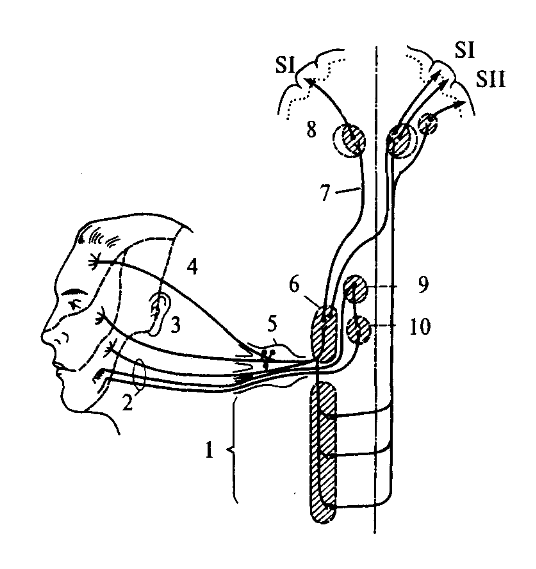


Рис. 6.23. **Схема тригеминальной системы человека.**

1 — спинальное ядро; 2 — нижнечелюстная ветвь; 3 — верхнечелюстная ветвь; 4 — глазничная ветвь; 5 — полулунный ганглий; 6 — главное сенсорное ядро V нерва; 7 — тригеминальный лемниск; 8 — таламус; 9 — мезэнцефалическое ядро V нерва; 10 — моторное ядро V нерва.

Некоторая часть первичных афферентов зрительной и верхнечелюстной ветвей, а также значительное количество волокон мандибулярной ветви не имеют клеточных тел в гассеровом ганглии. Тела этих афферентных нейронов находятся в тройничном мезэнцефалическом ядре, которое представляет собой узкую полоску псевдоуниполярных нейронов, протянувшуюся вдоль всего среднего мозга. С филогенетической точки зрения тройничное мезэнцефалическое ядро, как и гассеров ганглий, является гомологом спинномозговых ганглиев. Аксоны нейронов этого ядра проходят с моторными ветвями тройничного нерва к жевательным мышцам и осуществляют афферентную иннервацию проприорецепторов (мышечных веретен и сухожильных рецепторов). Они также иннерви-руют рецепторы зубов, языка, сустава нижней челюсти; при этом большая часть их направляется ипсилатерально, но некоторые отсылают свои аксоны на контралатеральную сторону. Часть волокон мезэнцефалического ядра заканчивается в моторном тройничном ядре, образуя двухнейронную дугу жевательных рефлексов, но некоторая часть спускается к ядрам спинальных тригеминальных ядер, расположенных на уровне продолговатого мозга.

Центральные отростки нейронов мезэнцефалического тригеминального ядра объединяются в латеральный продольный пучок, который, таким образом, является афферентной частью рефлекторных систем, осуществляющих контроль кусания, жевания, глотания, участвует в сокращении наружных глазных мышц и мимической мускулатуры. Афференты сенсорного корешка тройничного нерва в мозге делятся на толстые нисходящие и тонкие восходящие волокна. Восходящая часть волокон направляется к главному сенсорному ядру (на уровне моста), а более толстые нисходящие волокна образуют нисходящий спинальный тройничный тракт, который спускается вниз и достигает уровня первых шейных сегментов, синаптически контактируя с ядрами тройничного тракта. В составе тройничного тракта, кроме первичных

афферентов, имеется значительное количество аксонов нейронов 2-го порядка.

В составе волокон тройничного тракта имеются волокна лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. В настоящее время различают два компонента тригеминального комплекса: главное сенсорное ядро (локализовано в мосте) и сенсорные ядра спинотригеминального тракта (локализованы в продолговатом мозге и верхних шейных сегментах). Филогенетические данные и характер центральных связей тройничных сенсорных ядер позволяют рассматривать главное сенсорное ядро как гомолог ядер дорсальных столбов спинного мозга, тогда как ядра тригеминального тракта как гомолог серого вещества дорсальных рогов спинного мозга.

В составе тройничных нервов идут также волокна вегетативной нервной системы. Парасимпатические волокна берут начало от верхнего и нижнего слюнных ядер продолговатого мозга. Симпатические волокна являются аксонами нейронов боковых рогов спинного мозга. Вегетативные волокна, входящие в состав ветвей тройничного нерва, регулируют секрецию желез слизистой оболочки рта и носа.

Функциональные характеристики афферентных волокон тройничного нерва. Афферентные волокна тройничного нерва проводят афферентную импульсацию разной модальности - от механорецепторов, терморецепторов и болевых рецепторов. Окончания тройничного нерва образуют два типа терморецепторов: специфические терморецепторы реагируют только на изменение температуры, неспецифические - как на температурные, так и на механические воздействия. Терморецепторы у большинства млекопитающих локализованы в структурах ротовой полости и кожи носа. Пульпа зубов содержит только болевые рецепторы, которые иннервируются толстыми волокнами.

Механорецепторы, от которых идет импульсация по волокнам тройничного нерва, тонко специализированы, что обеспечивает точность оценки механического стимула в области морды животного. Особенно тонкий анализ механических стимулов у млекопитающих осуществляется рецепторами волос. У них выделяют три типа волос: вибриссы (сенсорные волосы), остевые волосы (тилотрихи) и волосы шерсти. Каждому типу волос соответствуют особенности строения волосяных луковиц. Особенно велико значение вибрисс. У крысы, например, одну луковицу вибриссы иннервируют 100-150 нейронов гассерова ганглия, при этом отдельные нейроны передают в мозг информацию о таких признаках, как исходное положение вибриссы, направление, скорость и амплитуда ее отклонения и т. д. Афферентные волокна, передающие импульсы от механорецепторов в области морды, имеют очень маленькие рецептивные поля по сравнению с афферентными волокнами, иннервирующими поверхность лап или туловища. Например, рецептивные поля на морде кошки имеют размер 7 - 15 мм^2, а вибрисс - 1 мм^2. На гладкой коже носа у кошки, собаки и обезьяны размер рецептивного поля - тоже порядка 1 мм^2. Рецепторы растяжения наружных мышц глаза у млекопитающих иннервируются тонкими аксонами нейронов, тела которых находятся в мезэнцефалическом ядре (кошка, человек), но у некоторых животных (овца, свинья) - в гассеровом ганглии.

Проекция первичных афферентов в ядра тройничного нерва исключительно ипсилатеральная и организована в виде «листков», которые идут в рострокаудальном направлении, включая по нескольку ядер комплекса. Нейроны, получающие сигналы из полости рта, локализованы в более медиальных областях тройничных сенсорных ядер, тогда как периоральные структуры и кожа головы представлены в них латерально. У млекопитающих самую обширную группу в тройничных сенсорных ядрах образуют нейроны, связанные с тактильными рецепторами, особенно те, которые возбуждаются при сгибании вибрисс; эти нейроны занимают в ядрах дорсолатеральную часть. У опоссума, например, нейроны, связанные с тактильными рецепторами вибрисс и гладкой кожи носа, занимают $^4/5$ объема тройничных сенсорных ядер. Центральную часть тройничных сенсорных ядер занимает столб клеток, на которые проецируются рецепторы зубов. Она простирается от центральной области главного сенсорного ядра до рострального ядра спинального тригеминального тракта. Нейроны, связанные со специфическими терморецепторами языка, локализуются в каудальном ядре спинального тригеминального тракта. Нейроны, которые активируются от неспецифических терморецепторов кожи, обнаружены как в каудальном, так и в оральном ядрах спинального тригеминального тракта. В главном сенсорном ядре, в оральном и каудальном ядрах преобладают нейроны с локальными рецептивными полями, тогда как нейроны интерполярного ядра имеют преимущественно обширные рецептивные поля. В

дорсальной части орального ядра обнаружено большое количество нейронов, на которых заканчиваются афференты от периоральной области и вибрисс.

Тройничное моторное ядро, локализованное вентральнее сенсорного ядра, состоит из большого дорсального подразделения, образованного редко расположенными крупными нейронами с хорошо развитыми дендритами. Вентральная часть ядра образована более мелкими, но более тесно расположенными нейронами. Нейроны этого ядра – мотонейроны - осуществляют эфферентную иннервацию мышечных волокон жевательных мышц. В ядре существует соматотопия: мышцы верхней части головы (жевательная и височная) иннервируются мотонейронами, расположенными в вентральном подразделении ядра, тогда как мышцы нижней части головы (наружная и внутренняя крыловидная мышцы) - нейронами дорсальных отделов ядра. Полная дифференцировка ядер тригеминальной системы заканчивается только у млекопитающих.

Связи тригеминальной системы с таламусом и мозжечком. Почти все нейроны главного тригеминального сенсорного ядра посылают свои аксоны к таламусу (см. рис. 6.23). Нейроны, аксоны которых формируют билатеральные лемнисковые тракты, составляют 2/3 вентральной части главного сенсорного ядра. Ипсилатеральный тригеминальный тракт образован аксонами нейронов, тела которых локализованы в дорсальной части ядра.

От ядер спинального тройничного тракта берут начало два тригеминоталамических пути - вентральный и дорсальный. Вентральный тригеминальный тракт начинается от каудального ядра, затем переходит на контралатеральную сторону и заканчивается в заднемедиальном вентральном ядре и частично в интраламинарных ядрах таламуса. Дорсальный тригеминальный тракт начинается от нейронов каудального ядра. Это билатеральный тракт, но с преобладанием контралатеральной компоненты. Достигнув таламуса, волокна тракта оканчиваются в заднемедиальном вентральном и интраламинарных ядрах таламуса. Мозжечок получает проекции от нейронов тригеминальных ядер. Основным источником этих волокон являются ядра спинального тригеминального тракта. Их аксоны оканчиваются преимущественно рострально в коре червя мозжечка. Таким образом, тригеминоталамические пути распределены в структурах как специфического, так и неспецифического отделов таламокортикальной системы. Нейроны главного сенсорного тригеминального ядра не имеют проекций на ретикулярную формацию, тогда как ядра спинального тригеминального тракта образуют как ипси-, так и контралатеральные проекции на парамедианное и гигантоклеточное ядра ретикулярной формации.

Таламический и корковый уровни анализа кожно-кинестетической информации. Ядра вентробазального таламуса переключают информацию о прикосновении, давлении, движении в суставах. Обработка этой информации на уровне специфических таламических ядер организована по принципу соматотопии и модальности. В отличие от этого для нейронов интраламинарных ядер, заднего и ретикулярного таламических ядер, к которым подходят волокна спиноталамических трактов, характерна обширная конвергенция ряда модальностей, включая болевую.

Соматосенсорная кора имеет два подразделения: SI (первичная соматосенсорная область) и SII (вторичная соматосенсорная область). SI у приматов занимает переднюю часть теменной доли, включая дно и заднюю стенку центральной борозды. Другая, менее изученная, область - SII - лежит на передней стенке сильвиевой извилины. Кроме этого, соматосенсорные сигналы достигают нейронов моторной прецентральной коры (поля 4, 6) и поле 5 (ростральная теменная кора). Области SI и SII тесно связаны между собой. Поле 5 получает основной вход от латерального заднего таламического ядра, а также пространственно организованный вход от полей 1 и 2. Известно также, что симметричные зоны коры, включая области SI и SII, связаны между собой через мозолистое тело. В области SI коры выделяют несколько зон, соответствующих полям 3a, 3b, 1 и 2 (по Бродману). Нейроны поля 3a получают информацию от мышечных и суставных рецепторов, нейроны поля 2 - от глубоких структур (возбуждаются при сдавливании кожи и практически не реагируют на легкое прикосновение). В отличие от этого нейроны поля 3b реагируют на легкое прикосновение к коже, сгибание отдельных волосков. Нейроны поля 1 реагируют как на кожную стимуляцию, так и на стимуляцию глубоких структур.

Характерным для сенсорных и моторных полей коры является организация нейронов, участвующих в обработке однородной информации, в вертикальные колонки. Например,

нейроны одной колонки области SI реагируют на стимулы одной модальности.

Эффекты разрушения сенсорных полей коры. Избирательное разрушение поля 3 приводит к тому, что, например, обезьяна на ощупь не способна отличать мягкий предмет от твердого, шероховатую поверхность от гладкой, выпуклую от вогнутой. Разрушение поля 2 нарушает способность различать форму у предметов. Например, невозможно было обучить обезьяну отличать при ощупывании квадрат от ромба. Разрушение поля 1 вызывает достаточно легкий дефицит в дискриминации рельефа поверхности при ощупывании. Было сделано заключение, что повреждение SI (в состав которой входят указанные поля) приводит не только к дефициту пространственного различения (например, определение величины углов, характера поверхности- вогнутая или выпуклая и др.), но и к дискриминации временных событий. Например, обезьяна была не способна различать осцилляции различной частоты, приложенные к поверхности кожи.

Основные результаты экспериментальных исследований были подтверждены клиническими наблюдениями больных с поврежденной постцентральной областью коры. У таких больных нарушалась дискриминация размера и формы предметов. Например, больные не могли отличить на ощупь овал от параллелепипеда (в клинике это нарушение носит название *астерогнозис).* Как у человека, так и у обезьяны при повреждении постцентральной коры страдает кинестезия, что проявляется в резком ухудшении способности оценивать положение конечности при пассивном или активном ее перемещении. Страдает также оценка силы, приложенной к руке.Ощущение боли и температуры при этих повреждениях коры сохраняется.

При поражении вторичных отделов постцентральной коры у больных возникают своеобразные явления «афферентной апраксии». Они проявляются в том, что больной не способен выполнять тонкие дифференцированные движения. При поражении аналогичных зон левого (доминантного) полушария с распространением на нижние отделы (область представительства лица, губ и языка) кинестетическая апраксия может проявляться в нарушении движений речевого аппарата (афферентная моторная афазия). Нарушения проявляются в невозможности найти положение губ и языка, необходимые для артикуляции соответствующих звуков. Больные смешивают близкие артикулемы, например заменяют «б» или «п» на «м». Другими словами, больные смешивают акустически разные, но близкие по артикуляции буквы. При этих поражениях коры страдает также и письмо. Больной может вместо слова «халат» написать «хадат» или «ханат». Считают, что такие симптомы являются результатом нарушения афферентной основы движения.

Вопросы

1. Модальности соматической системы: механорецепция, терморецепция, боль, проприорецепция.
2. Сенсорные (восходящие) пути спинного мозга; нейрофизиологическая характеристика.
3. Иннервация головы - система тройничного нерва.

Литература

Основы сенсорной физиологии./Под ред. Р. Шмидта. М.: Мир, 1984.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Обонятельную систему человека можно разделить на три отдела: периферический (нейроэпителий, выстилающий верхнюю камеру носа), промежуточный (обонятельная луковица и переднее обонятельное ядро) и центральный (палеокорковая, таламическая, гипоталамическая и неокорковая проекции).

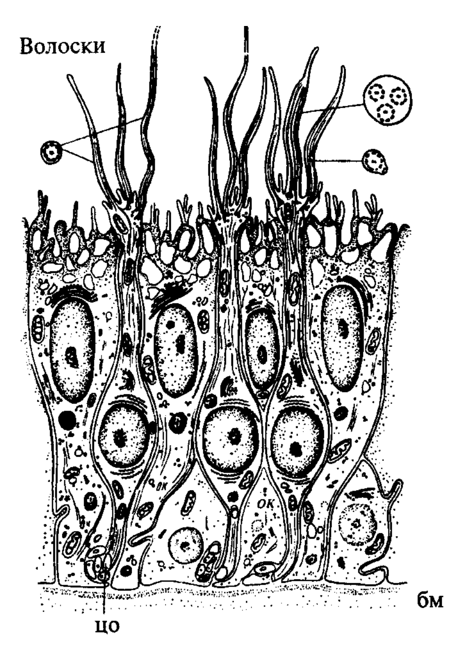


Рис. 6.24. Схема строения обонятельного эпителия.

цо — центральные отростки обонятельных рецепторов; бм — базальная мембрана.

Нос человека имеет три камеры: нижнюю, среднюю и верхнюю. Нижняя и средняя камеры выполняют, по сути санитарную роль, согревая и очищая вдыхаемый воздух. Стенки верхней камеры выстланы нейроэпителием. Обонятельный эпителий, выстилающий обонятельную область носа, имеет толщину 100-150 мкм и содержит рецепторные, а также расположенные между ними опорные клетки (рис. 6.24). Он окрашен в желтый цвет вследствие присутствия пигмента в опорных клетках и рецепторах. Убедительные доказательства участия этого пигмента в рецепции запахов отсутствуют. Количество обонятельных рецепторов весьма велико и в значительной степени определяется площадью, занимаемой обонятельным эпителием и плотностью рецепторов в нем. Вообще в этом отношении человек относится к плохо обоняющим существам (микросматик). Например, у ряда животных – собаки, крысы, кошки и др.- обонятельная система значительно более развита (макросматики).

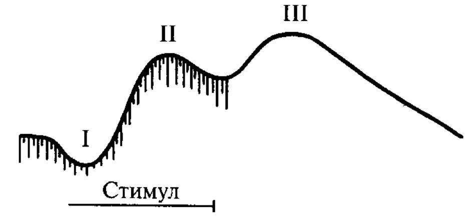


Рис. 6.25. Биоэлектрический потенциал, зарегистрированный от обонятельного эпителия лягушки.

I — позитивный потенциал; II — электроофтальмограмма; III — реакция на выключение стимула.

Обонятельная рецепторная клетка имеет веретенообразную форму. На поверхности рецепторного слоя она утолщается в виде обонятельной булавы, от которой отходят волоски (цилии). На электронных фотографиях видно, что каждый волосок содержит микротрубочки (9+2). В соединительнотканном слое обонятельной выстилки у наземных позвоночных находятся концевые отделы боуменовых желез, секрет которых покрывает поверхность обонятельного эпителия. Центральные отростки обонятельных рецепторов представляют собой немиелинизированные нервные волокна, которые у млекопитающих собираются в пучки по 10-15 волокон (обонятельные нити-filea olfactoriae) и, пройдя через отверстия решетчатой кости, направляются к обонятельной луковице мозга.

Молекулы запахового вещества контактируют с обонятельной слизистой оболочкой. Предполагают, что приемником запаховых молекул являются макромолекулы белка, которые меняют свою конформацию при присоединении к ним запаховых молекул. При действии пахучих веществ на обонятельный эпителий от него регистрируется многокомпонентный

электрический потенциал. Электрические процессы в обонятельной слизистой оболочке можно разделить на медленные потенциалы, отражающие возбуждение рецепторной мембраны, и быструю (спайковую) активность, принадлежащую одиночным рецепторам и их аксонам. Медленный суммарный потенциал включает три компонента: позитивный потенциал, отрицательный потенциал на включение (его называют электроофтальмограммой, ЭОГ) и отрицательный потенциал на выключение (рис. 6.25). Большинство исследователей считают, что ЭОГ является генераторным потенциалом обонятельных рецепторов.

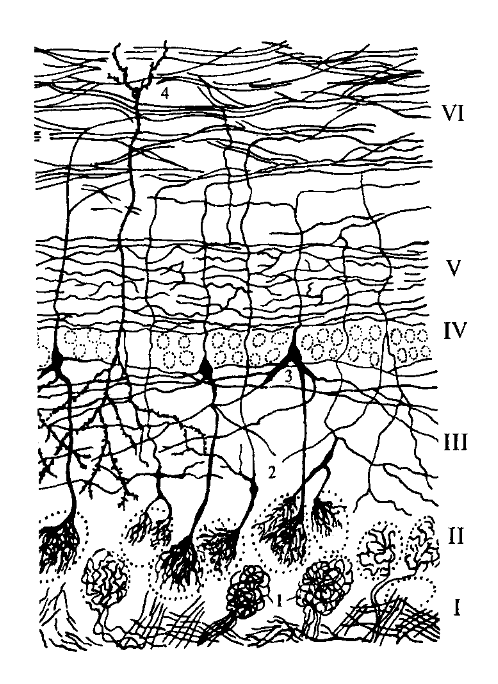


Рис. 6.26. Схема слоев обонятельной луковицы.

1 — клубочки; 2 — пучковая клетка; 3 — митральная клетка; 4 — зернистая клетка; I–IV — слои обонятельной луковицы.

Строение и функция обонятельной луковицы. В парной обонятельной луковице человека различают шесть слоев, которые располагаются концентрически, считая от поверхности (рис. 6.26):

I слой волокна - обонятельного нерва; II слой - слой клубочков, представляющих собой сферические образования диаметром 100-200 мкм, в которых происходит первое синаптическое переключение волокон обонятельного нерва на нейроны обонятельной луковицы; III слой - наружный сетевидный, содержащий пучковые клетки; дендрит такой клетки, как правило, вступает в контакт с несколькими клубочками; IV слой - внутренний сетевидный, содержащий самые большие клетки обонятельной луковицы - митральные клетки. Это крупные нейроны (диаметр сомы не менее 30 мкм) с хорошо развитым апикальным дендритом большого диаметра, который связан только с одним клубочком. Аксоны митральных клеток образуют *латеральный обонятельный тракт,* в состав которого входят также аксоны пучковых клеток.

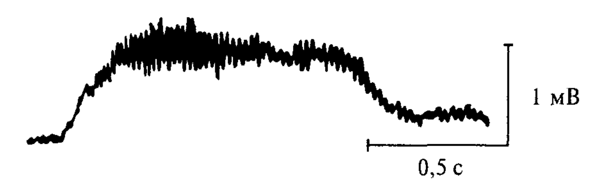


Рис. 6.27. Медленная волна и ритмические колебания, зарегистрированные в обонятельной луковице кролика при вдувании воздуха.

В пределах обонятельной луковицы аксоны митральных клеток отдают многочисленные коллатерали, образующие синаптические контакты в различных слоях обонятельной луковицы; V (внутренний сетевидный) и VI (зернистый) слои часто объединяют в один слой. Здесь содержатся тела клеток-зерен. Слой клеток-зерен непосредственно переходит в клеточные массы так называемого переднего обонятельного ядра, которое относят к обонятельным

центрам 3-го порядка. В ответ на адекватное раздражение в обонятельной луковице регистрируется медленный длительный потенциал, на восходящем фронте и вершине которого регистрируются вызванные волны (рис. 6.27). Они возникают в обонятельной луковице всех позвоночных животных, но частота их различна. Роль этого феномена в распознавании запахов не ясна, но считают, что ритм электрических колебаний формируется за счет постсинаптических потенциалов в луковице.

Структура и функция центрального отдела обонятельного анализатора. Волокна латерального обонятельного тракта оканчиваются в различных отделах переднего мозга: в переднем обонятельном ядре, латеральной части обонятельного бугорка, препирифор-мной и периамигдалярной областях коры, а также в прилегающей к ней кортико-медиальной части миндалевидного комплекса, включая ядро латерального обонятельного тракта, в которое, как полагают, приходят также волокна из добавочной обонятельной луковицы (рис. 6.28). Связи обонятельной луковицы с гиппокампом, энторинальной областью пириформной коры и другими отделами обонятельного мозга у млекопитающих осуществляются через одно или несколько переключений. От первичной обонятельной коры нервные волокна направляются к медиовентральному ядру таламуса, к которому имеется также прямой вход от вкусовой системы. Волокна медиовентрального ядра таламуса, в свою очередь, направляются к фронтальной области новой коры, которая рассматривается как высший интегративный центр обонятельной системы. Волокна от препириформной коры и обонятельного бугорка идут в каудальном направлении, входя в состав медиального пучка переднего мозга. Окончания волокон этого пучка обнаруживаются в латеральном преоптическом ядре, в латеральной области гипоталамуса, периинфундибулярном ядре и двойном ядре (nucleus ambiguus) гипоталамуса. Из описания этих связей становится понятной тесная связь обоняния с пищевым и половым поведением млекопитающих. На основании некоторых психофизиологических наблюдений восприятия запахов человеком выделяют 7 первичных запахов: мускусный, камфарный, цветочный, эфирный, мятный, острый и гнилостный

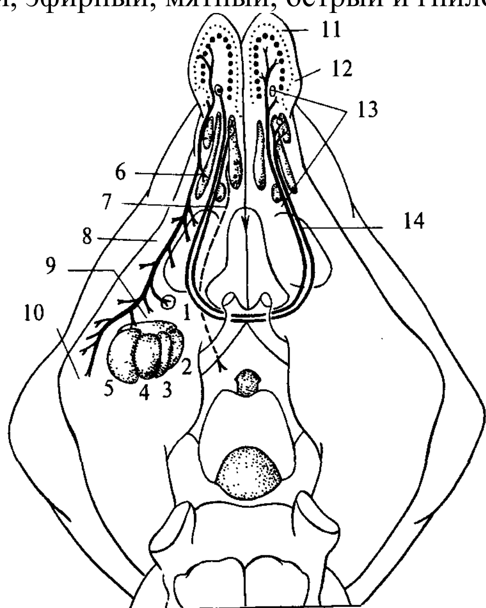


Рис. 6.28. Схема обонятельной системы млекопитающего.

1 — ядро обонятельного тракта; 2, 3, 4, 5 — ядра миндалины; 6 — латеральный обонятельный тракт; 7 — медиальный пучок переднего мозга; 8 — препириформная кора; 9 — передняя область миндалины; 10 — периминдалевидная кора; 11 — обонятельная луковица; 12 — добавочная обонятельная луковица; 13 — переднее обонятельное ядро; 14 — передняя комиссура.

Вопросы

1. Строение периферического отдела обонятельного анализатора (строение носа, обонятельный эпителий, обонятельная луковица).
2. Электрофизиологические феномены, которые наблюдают при действии запахов на обонятельную слизистую оболочку и обонятельную луковицу.
3. Пути и центры обонятельной системы млекопитающих.

Литература

Основы сенсорной физиологии/Под ред. Р. Шмидта. М.: Мир, 1984.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ВКУСА

Функциональная роль вкусовой системы у позвоночных животных разных видов неодинакова. У наземных животных вкусовая рецепция связана с оценкой качества пищи или отвергаемых веществ, тогда как у рыб вкус играет роль дистантной рецепции и наряду с обонянием обеспечивает пространственную ориентацию. Это связано с тем, что вкусовые почки у рыб обнаруживаются за пределами ротовой полости и находятся на губах, жабрах, плавниках, голове, туловище. Вкусовая чувствительность играет большую роль в формировании поведения наземных млекопитающих. Благодаря этой чувствительности животные выбирают адекватные пищевые вещества. Однако обычно ощущение вкуса сопровождается тактильными и температурными характеристиками пищи, находящейся в ротовой полости, а также ее запахом. Сочетание всех этих раздражений создает ощущение вкуса и адекватную реакцию животного на пищевое вещество.

Вкусовая рецепция у человека осуществляется вкусовыми луковицами языка, которые встроены в более крупные структуры - сосочки. В каждом сосочке находится по нескольку вкусовых луковиц. Имеются следующие разновидности вкусовых сосочков: на кончике и по бокам языка - грибовидные, по бокам - листовидные, а у основания языка - желобоватые (рис. 6.29). Клетки вкусовых луковиц проходят перпендикулярно через всю толщу эпителия, достигая базальными концами мембраны, а в апикальной части они образуют вкусовой канал, соединенный с ротовой полостью через вкусовую пору. Вкусовая луковица состоит из 30-80 уплощенных, вытянутых веретенообразных клеток, тесно прилегающих друг к другу наподобие долек апельсина. Тонкие афферентные волокна (2/3 волокон не миелинизированы) образуют синаптические контакты на средней и базальной частях этих клеток. Если перерезать волокна, иннервирующие вкусовую луковицу, то последние полностью дегенерируют. Регенерация нерва ведет к восстановлению луковицы.

Пройдя через вкусовую пору, молекулы вещества попадают на верхушки вкусовых клеток, на апикальной поверхности которых имеются микроворсинки. В результате взаимодействия вкусовых молекул с мембраной клеток в последних возникает генераторный потенциал, а в соответствующих афферентных волокнах - импульсный разряд.

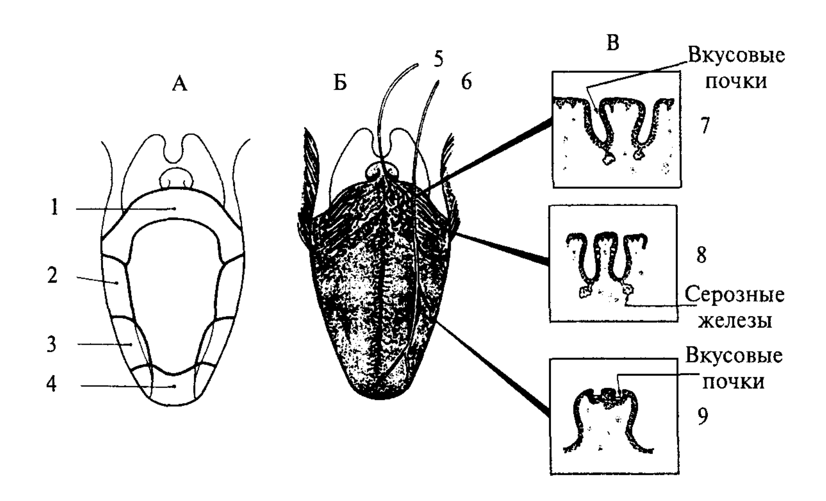


Рис. 6.29. Язык человека (схема).

А — качества вкуса, воспринимаемые различными участками языка: 1 — горький; 2 — кислый; 3 — соленый; 4 — сладкий; Б — иннервация языка: 5 —языкоглотательный нерв; 6 — барабанная струна; В — типы сосочков различных областей языка: 7 — желобоватые; 8 — листовидные; 9 — грибовидные.

У млекопитающих, включая человека, первичный центр вкуса находится в ядре одиночного (солитарного) пути, который иннервируется ипсилатеральными волокнами лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов, по которым передается возбуждение от вкусовых

рецепторов. Ядро одиночного пути находится в продолговатом мозге. Большинство волокон лицевого нерва оканчиваются в ростральной части, волокна языкоглоточного - в средней части, блуждающего - в средней и каудальной частях ядра. У млекопитающих ядро одиночного пути хорошо прослеживается на всем протяжении продолговатого мозга в дорсальной его части. Клеточное строение этого ядра напоминает строение желатинозной субстанции (Роланда) спинного мозга.

Вкусовые луковицы передних двух третей языка иннервируются язычным нервом (n. lingula) и барабанной струной (chorda tympani). Барабанная струна представляет собой аксоны клеток, тела которых находятся в коленчатом узле (ganglion geniculi). Центральный отросток этих клеток (нерв Врисберга) заканчивается в передней части ядра одиночного пути. По афферентным волокнам язычного нерва и барабанной струны проводится информация о вкусе, а также импульсация от температурных, тактильных и болевых рецепторов передней трети языка. От задней трети языка, твердого неба и миндалин информация о вкусе передается по волокнам языкоглоточного нерва. Кроме того, вкусовые луковицы глотки иннервируются волокнами блуждающего нерва (верхнегортанный нерв). Вкусовые афферентные волокна далее поступают в ствол мозга и заканчиваются на нейронах передней части ядра одиночного пути продолговатого мозга. Вкусочувствительная слизистая оболочка ротовой полости и глотки проецируется в ядро одиночного пути соматотопически.

От нейронов ядра одиночного пути одна часть волокон 2-го порядка направляется в составе медиального пучка к дугообразному ядру таламуса, а другая - к нейронам дорсальной части моста (парабрахиальное ядро). Аксоны таламических нейронов образуют корковую проекцию вкусового анализатора. Точная локализация коркового центра вкуса у человека не известна, хотя предполагают, что он тесно прилегает к корковой проекции ротовой полости. Считают, что таламокортикальная система обеспечивает вкусовое различение, тогда как связи с лимбическими структурами обеспечивают мотивационные характеристики пищевого поведения.

Электрофизиологические исследования последних лет показали, что, по-видимому, основная информация о вкусе передается по волокнам барабанной струны и языкоглоточного нерва. По данным этих исследований, практически все волокна барабанной струны и нейроны ядра одиночного пути продолговатого мозга реагируют повышением частоты импульсного разряда на несколько вкусовых модальностей, т. е. являются мультимодальными. Значительная часть нейронов продолговатого мозга реагирует не только на вкусовые модальности, но и на температурные и тактильные раздражители. Такую же широкую полимодальность обнаружили у таламических нейронов вкусового анализатора. Высказано преположение, что характеристика вкусовых раздражителей представлена относительной величиной активности многих нейронов. Каждый вкусовой раздражитель активирует нейроны соответствующей нейронной популяции в разной степени, причем «рельеф» этой активности характерен для каждого вкуса. Это своеобразный код вкусового качества: кодирование происходит как номером канала, так и относительной активностью в соответствующих каналах. Этот принцип, по-видимому, соблюдается для всех уровней переработки информации о вкусе.

Вопросы

1. Строение периферической части вкусового анализатора.
2. Пути и центры проведения информации о вкусе в головном мозге человека.

Литература

Основы сенсорной физиологии/Под ред. Р. Шмидта. М.: Мир, 1984

Глава 7

ВЫСШИЕ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общепризнано, что нервная высшая деятельность человека и животных обеспечивается целым комплексом совместно работающих мозговых структур, каждая из которых вносит в этот процесс свой специфический вклад. Это означает, что нервная высшая деятельность в целом может нарушаться при поражении большого числа мозговых структур. Достаточно условно можно выделить три основных блока мозга, участие которых необходимо для

осуществления любого вида психической деятельности [Лурия А. Р., 1973]:

* блок, обеспечивающий регуляцию тонуса головного мозга;
*блок получения, переработки и хранения информации;
* блок программирования, регуляции и контроля психической деятельности.

Каждый из этих блоков имеет иерархическое строение с верхним этажом в коре больших полушарий. Содержательное описание блоков в экспериментах на животных было сделано в соответствующих разделах учебника.

Блок тонуса головного мозга построен по принципу «неспецифической» нейронной сети, которая осуществляет свою функцию путем градуального изменения функционального состояния головного мозга и не имеет непосредственного отношения к приему и переработке поступающей информации. Одним из выдающихся достижений в этой области было установление того факта, что тонус коры больших полушарий мозга обеспечивается аппаратом не самой коры, а структурами мозгового ствола и подкорковыми отделами мозга. При этом подкорковые структуры не только тонизируют кору, но и сами испытывают ее регулирующее влияние. Эти аппараты головного мозга занимают в основном область мозгового ствола, промежуточного мозга и медиальную поверхность больших полушарий (подробнее см. выше).

Второй функциональный блок обеспечивает прием, переработку и хранение информации, поступающей в головной мозг по соответствующим сенсорным каналам. Нейронные сети этого блока работают не по принципу «градуальности», а осуществляют проведение и обработку строго специфичных сигналов. Эта специфичность начинается уже на периферии сенсорных систем: детекторами специфических энергий являются рецепторы. Другими словами, этот блок головного мозга обладает высокой модальной специфичностью. Его основу в коре больших полушарий составляют первичные, вторичные и третичные корковые зоны, расположенные в ретроцентральных участках коры больших полушарий (имеется в виду мозг приматов, включая человека). Первичные зоны этих областей коры характеризуются развитием IV слоя коры. Например, в первичном зрительном корковом поле VI (поле 17, по Бродману) IVслой дополнительно дифференцирован на три подслоя: IVa, IVb, IVc. Для вторичных и третичных корковых зон характерно то, что ведущее место занимают слои II и III. Второй блок имеет иерархическое строение, что соответствует и последовательности в переработке информации. Наиболее полно принцип иерархичности изучен на примере зрительного анализатора (подробнее см. главу 6, «Нейрофизиология зрительной системы»). Вместе с тем не вызывает сомнений, что принцип иерархичности нейроанатомической конструкции и последовательности обработки информации соблюдается также и в других анализаторах.

Поведение животных и познавательная деятельность человека никогда не протекают изолированно в пределах только одной модальности. Любое предметное восприятие является результатом полимодальной деятельности. Эта деятельность в детстве имеет у человека развернутый характер и лишь у взрослых становится свернутой (автоматизированной). Это можно проследить на примере становления письма: ребенок учится писать (точнее рисовать) отдельные элементы букв, и значительно позже письмо приобретает характер автоматизма. Поэтому познавательная деятельность опирается на совместную работу целой системы различных зон коры головного мозга. *Иерархический принцип* функциональной организации головного мозга чрезвычайно важен. Не вызывает сомнений, что участие высших корковых зон (вторичных, третичных и ассоциативных), например мозга человека, необходимо для успешного синтеза первичной информации и перехода к уровню символических процессов, для оперирования со значениями слов, сложными грамматическими и логическими конструкциями и т.д. Другими словами, высшие этажи больших полушарий представлены ассоциативными полями коры: фронтальными, теменными и височными. Они необходимы для превращения наглядного восприятия в отвлеченное мышление, всегда опосредованное внутренними схемами. Для успешного осуществления этих операций необходимо сохранение в памяти организованного опыта.

Верхние этажи иерархии - ассоциативные поля коры - носят надмодальный характер. Этот принцип был сформулирован А. Р. Лурия как принцип *убывающей специфичности.* Таким образом, закон убывающей специфичности является как бы другой стороной принципа иерархичности в организации корковых зон сенсорных систем. Третий закон организации второго блока-закон *прогрессивной литерализации функций.* Наиболее ярко он проявляется в корковой организации речевой функции человека. Установлено, что с возникновением

праворукости (можно предположить, что это относится к ранней истории человечества), а затем и связанной с ней речи возникает известная латерализация функций, которая только в слабой форме проявляется у животных, но у человека становится важным принципом функциональной организации головного мозга.

Третий блок-блок программирования, регуляции и контроля сложных форм деятельности человека. Человек и высшие животные не только пассивно реагируют на внешние сигналы, но они формируют планы и программы своих действий, регулируют свое поведение, приводя его в соответствие с этими планами и программами. Наконец, человек контролирует свою сознательную деятельность, сличая эффект своих действий с исходными намерениями и корригируя допущенные ошибки. Аппараты третьего функционального блока расположены в передних (антероцентральных) отделах больших полушарий. Выходом этого блока являются нисходящие системы двигательного контроля. Пирамидная система двигательного контроля, обеспечивающая управление точными движениями, не может работать изолированно и нуждается в тоническом пластическом фоне, обеспечиваемом экстрапирамидной системой двигательного контроля, основу которого составляют стриатум и структуры мозгового ствола (подробнее см. выше). Совершенно очевидно, что подготовка программ двигательного контроля происходит на более высоких уровнях корковой иерархии (дополнительное моторное поле, премоторные области, фронтальная кора), а моторная кора (поля 4 и 6) является по сути эффектором, посредством которого реализуются программы двигательного контроля. Таким образом, в отличие от второго блока, где процессы идут от первичных полей к иерархически более высоким, в третьем блоке они протекают в противоположном направлении-от иерархически более высоких к первичным (в нисходящем направлении). Важным отличием третьего блока является то, что это блок эфферентного типа. Наиболее существенной частью третьего блока являются префронтальные отделы мозга. Функционирование именно этих областей головного мозга связывают с формированием намерений, с регуляцией и контролем наиболее сложных форм поведения человека. Функция префронтальных отделов мозга человека и высших животных непосредственно связана с организацией активной деятельности. Из нейроанатомических исследований известно, что префронтальные корковые отделы мозга имеют двусторонние связи как с нижележащими структурами мозгового ствола и промежуточного мозга, так и практически со всеми отделами коры больших полушарий. Например, хорошо известны связи лобных полей коры с теменными, затылочными, височными и лимбическими отделами коры. Уже ранние исследования на животных, у которых удалены лобные доли мозга, показали, насколько глубоко меняется их поведение. И. П. Павлов отмечал, что у такого животного не нарушается работа отдельных органов чувств, однако осмысленное, целенаправленное поведение глубоко страдает.

АСИММЕТРИЯ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Левое полушарие становится доминантным по речевой функции у правшей, тогда как правое остается субдоминантным. В коре левого полушария у правшей выделяют две зоны, имеющие отношение к речи: зона Брока и зона Вернике (рис. 7.1).

Речь представляет собой высшее достижение эволюции, служащее уникальным средством общения. Одна из принципиальных особенностей речи состоит в том, что она одновременно является орудием мышления, позволяющим осуществлять операции отвлечения и обобщения. И. П. Павлов (1932) выделил речевую функцию в особую категорию высшей нервной деятельности, назвав ее *второй сигнальной системой.* В отличие от общей для человека и животных первой сигнальной системы, связанной с анализом сигналов внешнего мира, вторая сигнальная система оперирует со словами, которые служат сигналами конкретных сигналов и представляют собой отвлечение от действительности.

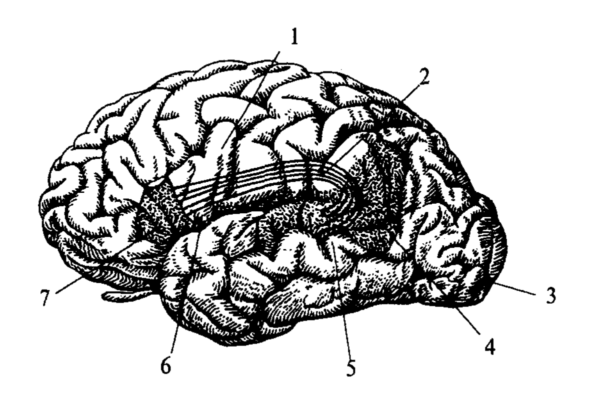


Рис. 7.1. **Области доминантного (левого у правшей) полушария человека, в котором локализованы центры речи.**

1 — область лицевой мускулатуры; 2 — дугообразный пучок; 3 — зрительная кора; 4 — угловая извилина; 5 — область Вернике; 6 — сильвиева щель; 7 — область Брока.

В 1861 г. французский врач П. Брока установил, что задняя треть нижней лобной извилины левого полушария (у правшей) имеет отношение к речевой функции. Ее повреждение сопровождается нарушением экспрессивной речи* (моторная афазия). Это было первое указание на неравнозначность (асимметрию) полушарий головного мозга человека. Предполагают, что у левшей функция речи менее латерализована.

* В современной психологии различают экспрессивную и импрессивную речь. Первая представляет собой кодирование мысли с помощью внутренней речи в развернутую речь, основывающуюся на грамматической структуре языка. Импрессивная речь является обратным процессом, состоящим в декодировании речевого высказывания и выделении содержащейся в нем мысли.

Зона Брока располагается в латеральной префронтальной области (поля 44, 45), граничит с областью представительства нижней половины лица моторной коры. У человека большого развития достигает также поле 46, непосредственно примыкающее к зоне Брока. Предполагают, что его роль состоит в обеспечении восприятия ритмической последовательности звуков - этапа, необходимого для становления речи в онтогенезе.

В 1874 г. немецкий психиатр К. Вернике описал случай повреждения задней трети верхней височной извилины, при котором страдало восприятие речи (сенсорная афазия). Современные работы, начало которым было положено открытиями П. Брока и К. Вернике, а в России - исследованиями Л. С. Выготского и А. Р. Лурия, привели к следующим представлениям. Информация о произнесенном слове из слуховых областей коры поступает в центр Вернике. Для воспроизведения слова соответствующая ему структура ответа (паттерн) из центра Вернике поступает в центр Брока, откуда следует команда в моторное представительство речевых мышц. При произнесении слова по буквам акустический паттерн направляется в угловую извилину (см. рис. 7.1) - область, расположенную непосредственно сзади центра Вернике, где преобразуется в зрительный паттерн. При чтении слова информация о нем направляется из зрительных областей в угловую извилину, а затем в центр Вернике, где извлекается соответствующая форма слова. У большинства людей понимание написанного слова связано с воспроизведением его слуховой формы в центре Вернике. У глухонемых от рождения центр Вернике, по-видимому, не принимает участия при чтении. Эти представления о морфофункциональной организации речевой деятельности позволяют клиницистам по характеру нарушения речи не только определить локализацию мозгового поражения, но и экстраполировать характер ранее не описывавшихся форм афазий при возможных повреждениях мозга. Так была предсказана афазия проведения, возникающая в результате нарушения связи между центрами Брока и Вернике.

Для нормальной речевой деятельности необходима целостность зрительных и слуховых областей, моторного представительства речевых мышц, центров Брока и Вернике и угловой извилины. Нейрофизиологические исследования последнего времени показали, что мозговая система обеспечения речи наряду с перечисленными выше корковыми центрами включает также целый ряд подкорковых структур и прежде всего ассоциативные ядра таламуса. Кроме того, речевая деятельнсть связана с определенным уровнем бодрствования и сознания.

Наконец, необходима сохранность межполушарных связей. После поражения мозолистого тела, самого большого межполушарного пути, больной не способен читать при появлении слов в левом зрительном поле, правильно писать и выполнять команды левой рукой, а также называть знакомые предметы, находящиеся в левой руке (рис. 7.2); это происходит в результате одностороннего контроля речи.

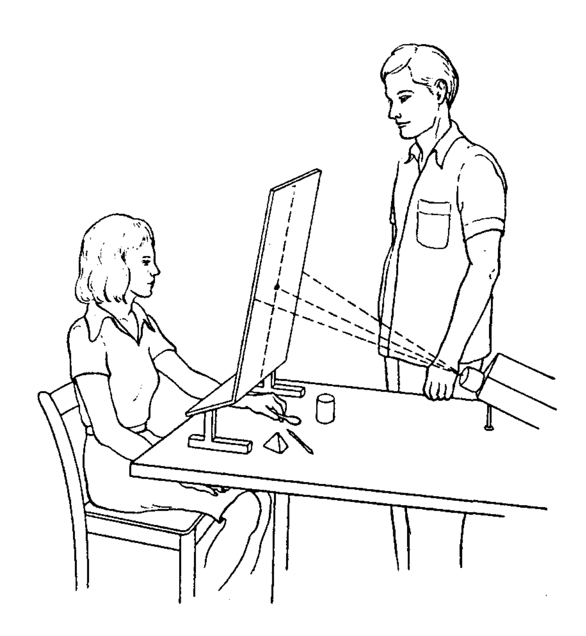


Рис. 7.2. Прибор для проведения опытов у больных с рассеченным мозолистым телом.

Названия или изображения предметов кратковременно предъявляются на правой или левой стороне экрана, а сами предметы расположены так, что их можно узнать только на ощупь.

Функциональное различие полушарий (асимметрия) находит свое отражение в макроструктурах мозга человека. Установлено, что область Вернике левого полушария (у правшей) по своей площади достоверно больше, чем симметричная область правого полушария. Эти различия имеются уже у новорожденных, что указывает на генетическую предопределенность морфологической и функциональной асимметрии головного мозга человека. В то же время у детей возможно лучшее восстановление некоторых видов нарушений речи, чем у взрослых. Это обусловлено, по-видимому, потенциальной готовностью правого полушария в раннем детском возрасте к участию в речевой функции. Наблюдения, проведенные Ф. Сперри и М. Газанигой (1967) у детей с полностью изолированными полушариями в результате пересечения мозолистого тела, передней и задней комиссур мозга, показали, что до четырехлетнего возраста речевая функция представлена довольно равномерно в обоих полушариях. В дальнейшем она постепенно латерализуется и у правшей становится левосторонней. Левое, доминантное, полушарие участвует не только в речи, но и в мозговой организации всех связанных с речью функций нервной высшей деятельности: категориальным восприятием, активной речевой памятью, логическим мышлением и пр. Подавляющее число симптомов нарушения высших психических процессов, описываемых при локальных поражениях головного мозга человека, относится к симптомам, возникающим при поражении вторичных и третичных корковых зон левого полушария (доминантного у правшей). Симптоматика поражения корковых зон субдоминантного правого полушария изучена значительно меньше (подробнее см. ниже). Следует, однако, учитывать, что у большей части людей оба полушария дополняют друг друга (комплементарны) и, таким образом, закон латерализации носит в этом смысле лишь относительный характер.

В последние годы были разработаны эффективные и безопасные методы изучения полушарного доминирования, основанные на морфологических особенностях головного мозга человека. Благодаря этим методам были получены дополнительные данные о локализации речевой функции у клинически здоровых людей. Одним из этих методов является проба Вада. В этом методе учитывают особенности артериального кровоснабжения головного мозга человека (см. приложение 2), благодаря которому наркотик (например, амитал натрия),

введенный в левую общую сонную артерию, значительно быстрее достигает левого полушария. Процедура состоит в следующем. Человек находится в положении на спине с поднятыми вверх руками; ему предлагают считать вслух. При введении в левую сонную артерию наркотика в течение нескольких секунд падает правая рука (вспомните, что пирамидный тракт перекрещен), и человек прекращает счет. Это означает, что наркотик блокировал левое полушарие.

Каждое полушарие получает информацию преимущественно с противоположной половины тела. Частичное исключение представляет слуховая система. За счет неполного перекреста слуховых путей звуковые сигналы поступают в каждую половину мозга. Поскольку количество перекрещенных волокон больше, вход с противоположной стороны более мощный. В связи с этим звучание слов справа будет более эффективно восприниматься центрами речи, находящимися в левом полушарии. Путем сопоставления результатов раздельного предъявления различного звукового материала с двух сторон установлено, что доминирование левого над правым полушарием для восприятия речи можно выразить соотношением 2:1. Таким же путем было выяснено, что правое полушарие доминирует в оценке тональной структуры звуков, музыкальных мелодий и неречевых звуков.

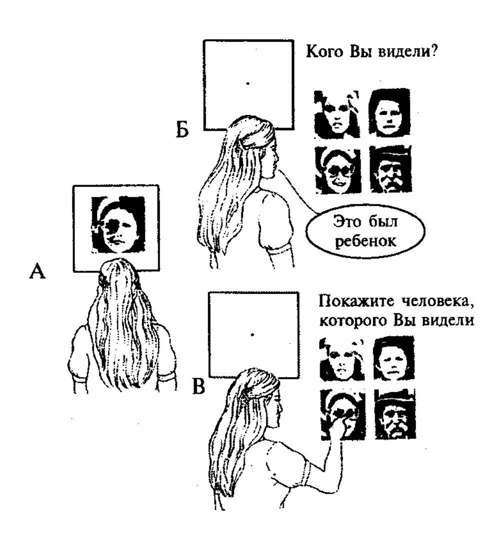


Рис. 7.3. **Эксперимент по распознаванию составных лиц правым и левым полушариями головного мозга. Объяснение в тексте.**

Применение методических приемов, построенных на том, что информация в правом поле зрения у человека целиком поступает в левое полушарие и наоборот, позволило установить доминирование левого полушария в восприятии письменного изображения букв и слов и правого полушария-в локализации предметов в пространстве.

Исследования показали, что узнавание лиц также происходит в основном правым полушарием. Эксперимент состоял в следующем. Перед испытуемым находился экран с точкой в центре для фиксации взора. Кроме того, испытуемый надевал специальные призматическое очки. Благодаря этим приемам изображение, находящееся справа, проецировалось в левое полушарие, а изображение слева в правое полушарие (рис. 7.3). Испытуемому на экране предъявляют составные лица. Например, справа от точки фиксации половина лица мальчика, а слева половина лица старика. Изображение предъявляют на короткое время (0,1-0,5 с), чтобы испытуемый не смог рассмотреть изображение. Затем ему предъявляют набор различных фотографий и просят выбрать ту, которая предъявлялась. Он выбирает ту фотографию, изображение которой поступало в правое полушарие. Однако если испытуемого просили описать изображение словами, то он описывал то, которое проецировали в левое полушарие.

У большинства людей в связи с левосторонней локализацией речевых центров имеет место специальный вид двигательного доминирования в виде жестикуляций правой руки во время произнесения слов. Этот вид полушарного доминирования может быть выражен соотношением 3:1.

ВИСОЧНЫЕ ОТДЕЛЫ МОЗГА И ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУХОВОГО ВОСПРИЯТИЯ

Зона Вернике занимает небольшой отдел верхней височной извилины planum temporale, а также смежные с ней участки полей 37, 40, 42. При разрушении этой зоны в левом полушарии

(у правшей) у человека возникает речевая агнозия (неспособность понимать речь), которая в этом случае получила название *сенсорной афазии* (рис. 7.4). Зона Вернике получает афференты от медиального коленчатого тела и подушки зрительного бугра (задняя часть таламуса). Эфференты адресованы зоне Брока и проходят в составе крючковидного пучка (см. рис. 7.1).

Между этими речевыми зонами существуют тесные анатомические связи. Это приводит к тому, что у больных с поражениями в области зоны Вернике страдает и экспрессивная речь (больной не может подобрать нужное слово и произнести его). Показано, что больные с верифицированными поражениями вторичных отделов левой височной области мозга способны различать (дифференцировать) простые звуки; их можно легко обучить различать тона по высоте, но они не способны различать и воспроизводить группы ритмических ударов в достаточно быстром темпе.

Речь человека, организованная в фонематическую систему языка, использует звуки особого рода, для различения которых недостаточно только острого слуха, но необходимо различение ритмических звуковых структур. Звуки речи, или фонемы, организованы в систему, которая определяется фонематической системой языка, и для того чтобы различать эти звуки речи, необходимо кодировать их соответственно этой системе, выделяя полезные (смысловые) фонематические признаки и абстрагируясь от несущественных.

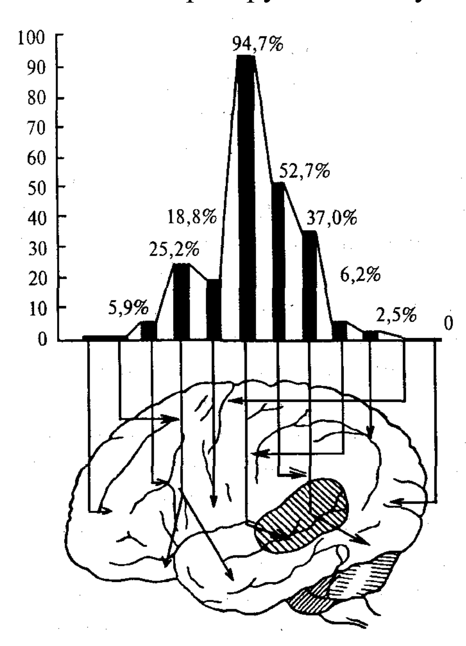


Рис. 7.4. Нарушение фонематического слуха при поражении левой височной области (по А. Р. Лурия, 1973). Схема составлена на основании исследования 800 случаев.

Вторичные отделы височной коры (преимущественно доминантного, левого полушария) являются аппаратами, специально приспособленными для анализа и синтеза речевых звуков, т. е. аппаратами речевого слуха. Поэтому при локальном поражении вторичных отделов височной доли левого полушария человек теряет способность отчетливо различать звуки речи. Такие люди воспринимают звуки речи как нечленораздельные шумы, напоминающие журчание ручья или шум листьев. Восприятие предметных звуков - стука двери, звона посуды и пр. - сохраняется. Нарушение фонематического слуха имеет место только при поражениях височной коры левого полушария.

Музыкальный слух при этом сохраняется настолько, что больные способны сочинять музыкальные произведения. Поражение симметричной зоны правой височной области коры проявляется в нарушении музыкального слуха - *сенсорная амузия.* При некоторых поражениях вторичных слуховых полей коры фонематический слух может сохраняться, а дефект принимает форму нарушения слухоречевой памяти. Такой больной не способен удерживать в памяти последовательности звуков, слогов, слов, он путает их порядок. Если больному предъявить ряд слов («ночь-кот-дуб-мост»), он сможет воспроизвести только одно-два слова ряда, как правило, начальное или последнее. Сам больной жалуется, что не может удержать эти слова в памяти, но достаточно хорошо выписывает этот же ряд слов, если их предъявить ему написанными. Понимание устной речи затрудняется (имеется своеобразное «отчуждение смысла слов»),

больной перестает понимать слова родного языка, он воспринимает его как чужой язык. Интонация речи, как правило, сохраняется, хотя по смыслу речь состоит в основном из отдельных несвязанных слов. При таких поражениях в ряде случаев происходит распад письма. Особый интерес представляют нарушения, возникающие при поражении задних отделов левой височной области. Центральным симптомом этих поражений является нарушение способности назвать предмет, а также представить его себе зрительно по названному слову. Это проявляется в том, что больной не может изобразить предмет по памяти, но легко может срисовать его. Можно предположить, что такие дефекты связаны с нарушением совместной работы зрительного и слухового анализаторов.

Третичные поля коры и процессы речевой памяти. При поражении теменно-затылочных отделов левого (доминантного) полушария одним из наиболее выраженных симптомов является затруднение в нахождении названий предметов (амнестическая афазия). Внешне амнестическая афазия напоминает симптомы при поражении средних отделов височной области (больной также испытывает затруднения в назывании предметов; подробнее см. выше). Однако больным с поражениями теменно-затылочной области левого полушария достаточно напомнить первый слог забытого слова, как они тотчас произносят все слово без каких-либо акустико-речевых трудностей.

ЗАТЫЛОЧНЫЕ ОТДЕЛЫ МОЗГА И ЗРИТЕЛЬНОЕ ВОСПРИЯТИЕ

Больной с поражением вторичных полей зрительной коры не становится слепым. Дефект зрения заключается в невозможности объединить детали в целостный зрительный образ. А. Р. Лурия сравнивает восприятие зрительных объектов при поражении вторичных зрительных полей с процессом расшифровки ученым не знакомой ему клинописи, где каждый значок четко различим, а значение целого остается неизвестным. Такой распад зрительного восприятия, при котором сохраняется острота зрения, но нарушается высшая организация зрительных процессов, обозначают как *зрительная* (оптическая) *агнозия.* Больные принимают изображение чемодана за диван, а телефон с вращающимся диском - за циферблат часов. Они не узнают контурные и силуэтные, а также зашумленные изображения (рис. 7.5). Особенно отчетливо эти дефекты зрительного восприятия проявляются при дефиците времени, например при кратковременном предъявлении изображения.

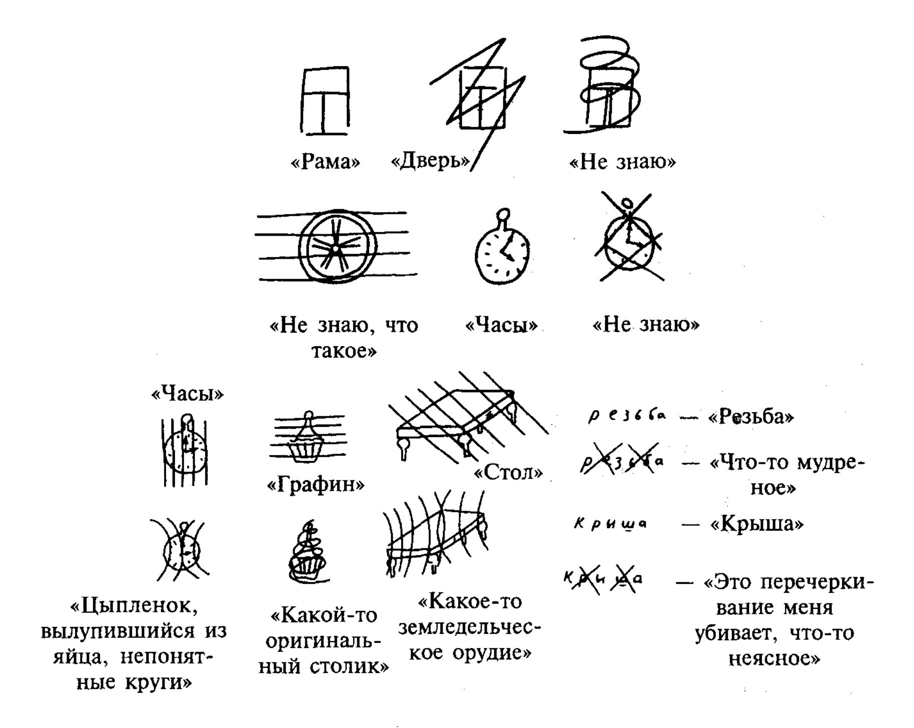


Рис. 7.5. Восприятие перечеркнутых фигур больными со зрительной агнозией (по А. Р. Лурия, 1973).

Больной, страдающий зрительной агнозией, не только не способен воспринимать сложные зрительные структуры, но и изображать их. Например, если такой больной пытается срисовать

предмет, то его цельный образ распадается на отдельные элементы (рис. 7.6). Наиболее грубые формы оптической агнозии наблюдаются у больных с поражениями затылочных зон обоих полушарий. Нарушение зрительного синтеза очень избирательно и не затрагивает ни другие модальности, ни интеллектуальные процессы. Например, при зрительной агнозии больные зрительно не узнают предметов, но легко воспринимают их на ощупь. Их интеллект не нарушен: они понимают смысл рассказов, производят счет.

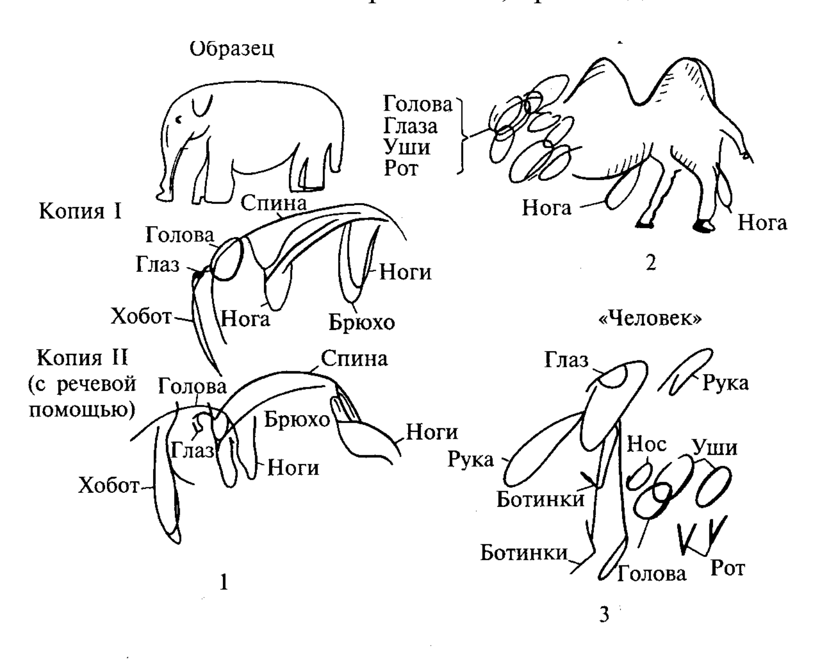


Рис. 7.6. Рисунки больных со зрительной агнозией (по А. Р. Лурия, 1973).
1 — срисовывание слона; 2 — дорисовывание верблюда; 3 — рисунок человечка.

В 1909 г. венгерский невролог Г. Балинт исследовал больных с поражением передних отделов затылочной области (на границе с нижнетеменной) полушария и обнаружил сужение объема зрительного восприятия. При этом острота зрения сохранялась высокой, но больные не воспринимали одновременно несколько предметов в поле зрения. Например, они не способны обвести контур предмета, по-видимому, потому, что, глядя на контур, больной теряет из вида кончик карандаша (рис. 7.7). Этот симптом получил название *атаксия взора.* Причиной наблюдаемых нарушений считают дефицит внимания. Это проявляется, если таким пациентам одновременно предъявить стимулы с двух сторон. Стимул, предъявляемый на стороне, контралатеральной поражению мозга, игнорируется. Это имеет место не только для зрительных, но и для слуховых и тактильных стимулов, хотя и слабее, чем для зрительных. Особенно наглядно игнорирование левого зрительного полуполя проявляется у больных с правосторонним поражением теменной коры при срисовании с образца (рис. 7.8).

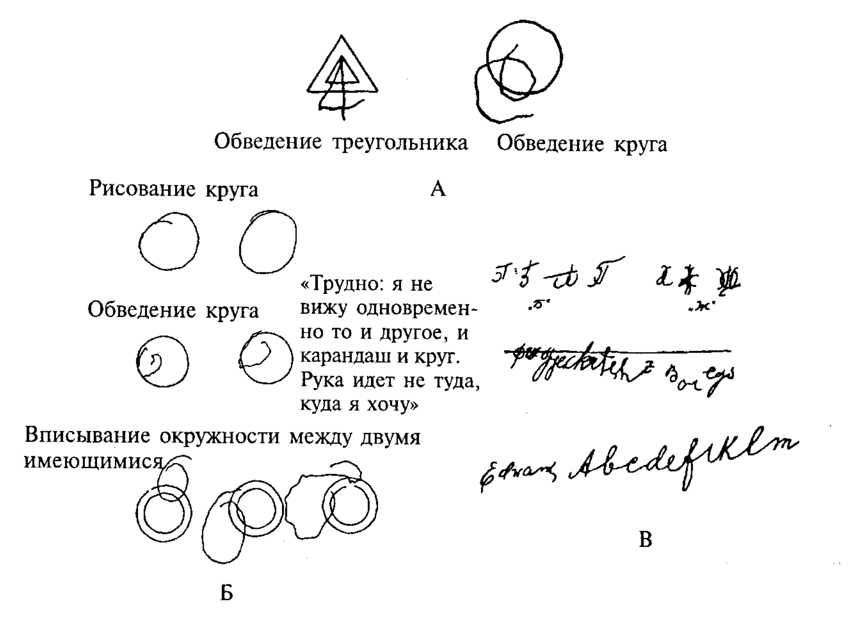


Рис. 7.7. Нарушение зрительно-моторной координации в случаях симультанной агнозии (по А. Р. Лурия, 1973).

А, Б — обведение рисунков; В — письмо.

Характер зрительной агнозии, возникающей при поражении вторичных отделов зрительного анализатора, существенно определяется полушарием. Так, при поражении левого (доминантного у правшей) полушария больные теряют способность правильно узнавать буквы, вследствие чего нарушается процесс чтения *(оптическая алексия).* В таких случаях человек путает близкие по начертанию буквы (например, «И» и «Н», «З» и «Е»), не узнает сложные по начертанию буквы (например «Ж» и «Ш»). При поражении аналогичных зон правого полушария нарушение узнавания букв менее выражено, а иногда полностью отсутствует, но отчетливо проявляются признаки нарушения непосредственного зрительного восприятия. Симптом проявляется в том, что такие больные не узнают лица даже хорошо известных им людей (пропазогнозия-агнозия на лица). Для этих симптомов характерно то, что больной воспринимает все части зрительного пространства, но не может синтезировать из отдельных признаков целый образ. Дефект проявляется также в ложном узнавании. Например, больная рассматривает собственную шаль и различает все детали, в частности, описывает узор, но не узнает ее как свою и беспомощно спрашивает: «Чья это шаль?»

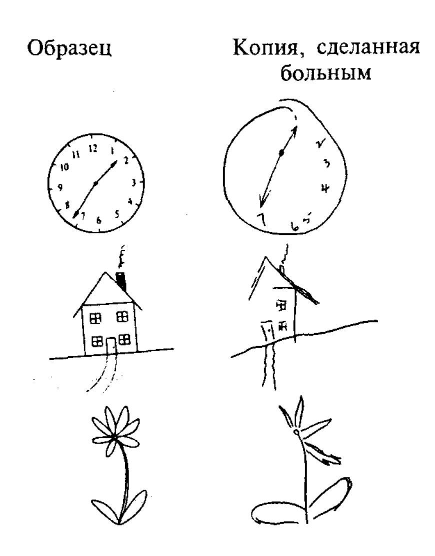


Рис. 7.8. Рисунки больного с синдромом игнорирования (по А. Р. Лурия, 1973).

УЧАСТИЕ КОРЫ В ОРГАНИЗАЦИИ НАГЛЯДНЫХ ПРОСТРАНСТВЕННЫХ СИНТЕЗОВ

Зоны, участвующие в организации наглядных пространственных синтезов, находятся на стыке затылочных, височных и постцентральных областей коры больших полушарий (нижнетеменная область - поля Бродмана 21, 37, 39, 40). Эта область коры полностью заканчивает свое формирование только у человека. Клиницисты, нейропсихологи считают, что в онтогенезе человека эти зоны коры созревают лишь к 7-летнему возрасту. Все это дает основание рассматривать их как аппарат межанализаторных синтезов. Поражение нижнетеменных и теменно-затылочных отделов коры, как левого, так и правого полушария не вызывает каких-либо модально-специфических нарушений. Вместе с тем у больных наступает выраженное расстройство в смысловой и структурной переработке получаемой информации: они не могут понять общий смысл происходящего, не могут совместить элементы впечатлений в единую структуру. Больные с поражениями теменно-затылочной области коры теряют пространственную ориентировку и прежде всего у них страдает право-левая ориентировка. Например, они не могут найти свою кровать в палате или, одеваясь, не могут попасть рукой в нужный рукав, не могут оценить расположение стрелок на циферблате часов, не способны ориентироваться по географической карте.

Больные с поражениями теменно-затылочных отделов левого (доминантного) полушария испытывают затруднения в анализе не только наглядных, но и символических отношений. Например, если больного попросить показать указательный, средний или безымянный палец, он испытывает большие затруднения. Такие больные обычно хорошо понимают простую бытовую речь, но им трудно понять сложные грамматические структуры. Например, больной затрудняется в понимании фразы: «На ветке дерева гнездо птицы». Больной не понимает отношений между отдельными словами. Происходит также распад счетных операций. Одним из наиболее известных симптомов, возникающих при поражении теменно-затылочных отделов левого (доминантного) полушария, считается дефект в нахождении названий предметов. Это явление напоминает нарушение речевой памяти при поражении средних отделов височной области.

Теменно-затылочные зоны правого (субдоминантного) полушария и их функции. Одним из главных признаков поражения правой теменно-затылочной области у правшей является игнорирование левой половины зрительного поля. Дефект проявляется не только при рассматривании сложных рисунков, но и в процессе самостоятельной конструктивной деятельности и рисования (см. рис. 7.8). Больные при этом не только игнорируют левую сторону *(односторанняя пространственная агнозия),* но и не замечают своих ошибок *(анозогнозия).* Другим характерным симптомом при поражении теменно-затылочной области правого полушария является своеобразное нарушение зрительного узнавания предметов, которое характеризуется утратой чувства их знакомости. Один из симптомов этого нарушения - нарушение восприятия лиц *(прозопагнозия),* которое наблюдается, как правило, при поражении задних отделов правого полушария. Этот дефект проявляется в неспособности распознавать не только знакомые лица (родственников, друзей), но даже собственное лицо в зеркале. Прозопагнозия часто не ограничивается только человеческими лицами. Такие больные нередко не способны узнать свой автомобиль, птиц разных видов и пр. Другими словами, больные не могут дифференцировать в группе близких стимулов отдельные стимулы. Поэтому прозопагнозию часто рассматривают как нарушение зрительной памяти контекста, в котором предъявляют данный зрительный стимул.

Другим часто встречающимся симптомом при поражении этой области коры является нарушение непосредственной ориентации в окружающем мире. Хотя в ранних наблюдениях прозопагнозию считали результатом поражения правого полушария, исследования последних лет (с помощью томографии) показали, что у этих больных поражения, как правило, билатеральные. Поражения мозга обычно включали зрительно-височную область коры, которая, по данным последних исследований, имеет отношение к предметному зрению (подробнее см. в главе б, «Нейрофизиология зрительной системы»).

ЛОБНЫЕ ДОЛИ МОЗГА И РЕГУЛЯЦИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Как известно, лобные доли мозга, в частности их третичные образования (к которым относится префронтальная кора), являются филогенетически поздно сформировавшимся отделом больших полушарий. Эта область коры, которая едва намечается даже у хищных, получает сильное развитие у приматов, а у человека занимает до 25% всей площади больших полушарий. Поражение лобных долей мозга у человека приводит к нарушению лишь сложных, вызываемых с помощью речи форм активации, составляющих психофизиологическую основу произвольного внимания. Элементарные формы ориентировочного рефлекса (или непроизвольного внимания) не только сохранены, но нередко даже патологически усилены. Анализ физиологических данных показывает, что лобные доли мозга и особенно медиально-базальные отделы являются корковым аппаратом, регулирующим состояние активности. Они играют решающую роль в обеспечении одного из важнейших условий сознательной деятельности человека - создании необходимого тонуса коры и модифицируют состояние бодрствования в соответствии с задачами, которые стоят перед индивидом.

Лобные доли и регуляция движений и действий. Уже при самом поверхностном наблюдении за больными с массивными поражениями лобных долей мозга становится очевидным нарушение у них замыслов и намерений. Как показывает опыт исследований таких больных, нарушаются лишь высшие формы организации сознательной деятельности, в то время как элементарные уровни их проявления сохраняются. Больной часто не может выполнить задание, не отвечает на вопросы и, казалось бы, не обращает внимание на собеседника. Однако если во время исследования раздается скрип двери и в палату входит сестра, больной поворачивается к ней, иногда даже непроизвольно откликается на ее беседу с другими больными. Опытные врачи хорошо знают, что беседа с соседом больного - верный способ вызвать активацию речевой деятельности у него самого. Нарушение функций лобных долей приводит к распаду сложных программ деятельности и к замене их либо более простыми формами поведения, либо инертными стереотипами, потерявшими связь с ситуацией. Например, если больному предложить зажечь свечу, он успешно зажигает спичку, но вместо того чтобы поднести ее к свече, которую держит в руке, берет свечу в рот и начинает «раскуривать» ее, как папиросу. Новое и относительно мало упроченное действие заменяется, таким образом, хорошо упроченным стереотипом. Больные с поражениями лобных долей хорошо копируют действия врача, повторяя, например, движения его руки и пр. Однако если им предъявить речевую инструкцию, то они затрудняются ее выполнить. Характерным является то, что попытка использовать собственную речь в качестве регулятора поведения не компенсирует дефект: больной правильно повторяет инструкцию, но нужных действий не производит. Такой переход на элементарный уровень непосредственных эхопраксических реакций является типичным симптомом распада произвольных движений у больных с массивными поражениями лобных долей мозга. При массивном поражении лобных долей разрушается механизм, ответственный за формирование программы действия. В самом простом варианте - это замена заданной программы инертным стереотипом. Больные с двусторонним поражением лобных долей не только не способны выполнять сложные действия, но и не замечают допускаемые ошибки. Другими словами, они утрачивают контроль над своими действиями, происходит распад функции «акцептора действия» (по П. К. Анохину). Специальные исследования показали, что последнее ограничивается только собственными действиями. Больной способен отметить аналогичные ошибки, допущенные другим лицом.

Лобные доли и регуляция мнестических и интеллектуальных действий. У больных с поражением лобных отделов мозга фонетическая, лексическая и логико-грамматическая функции речи сохранны. Вместе с тем у них наблюдают грубейшие нарушения регулирующей функции речи, т. е. возможность направлять и регулировать поведение с помощью, как чужой, так и собственной речи. Больные не способны создавать прочные мотивы запоминания и поддерживать активное напряжение, необходимое для произвольного запоминания. Другими словами, страдает сложная мнестическая деятельность в целом. У больных нарушается интеллектуальная деятельность, начиная от наиболее простых и наглядных ее форм и кончая сложными видами отвлеченной дискурсивной деятельности. Эти симптомы ярко проявляются при пересказе больными достаточно сложной сюжетной картинки. Они не способны

сопоставить детали картинки друг с другом, затем выдвинуть некоторую гипотезу и сверить ее с реальным содержанием картинки. Подобная последовательность действий характерна для нормального человека. Например, больному с пораженными лобными долями мозга предъявляют картинку, где изображен мальчик, провалившийся в прорубь. К нему бегут люди, на льду вблизи проруби выставлена надпись «Осторожно», вдали виден город. Больной не способен проанализировать картинку. Увидев надпись «Осторожно», он сразу заключает: «Ток высокого напряжения!»; увидев милиционера, бегущего спасать тонущего, больной говорит: «Война!» и т. д.

Лобные доли и регуляция эмоций. Сразу после разрушения коры лобного полюса больные становятся апатичными, лицо принимает характер маски, у некоторых отмечают мутизм или акинезию (скованность, отсутствие движений). Через несколько дней после поражения, кроме разнообразных двигательных нарушений (см. выше), наблюдаются стертость эмоций и неадекватное поведение.

Вопросы

1. Асимметрия функций головного мозга человека (на примере речевой функции).
2. Затылочные отделы мозга и зрительное восприятие.
3. Участие коры в организации наглядных пространственных синтезов.
4. Лобные доли мозга и регуляция психической деятельности человека.

Литература

ЛурияА. Р. Основы нейропсихологии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973.

Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг. М.: Мир, 1983.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мозг человека и современный мир. Судя по ископаемым остаткам, семейства *Hominidae* (люди) и *Pongidae* (человекообразные обезьяны) разделились в эоцене. В конце плейстоцена (2-3 млн лет назад) появился первый настоящий представитель гоминид австралопитек. Вес его мозга составлял примерно треть от веса мозга современного человека, он ходил (прямохождение), использовал орудия и охотился группами. Эта форма существовала вплоть до ледникового периода (примерно 700 тыс. лет тому назад). Примерно 600 тыс. лет назад появился *Homo erectus.* Этот вид имел объем черепа около 1000 см^3, что примерно вдвое больше, чем у австралопитека. Он уже сам изготавливал каменные орудия. Поскольку в местах нахождения ископаемых остатков, как правило, обнаруживали кости крупных животных, видимо, убитых охотниками, можно думать, что он жил и охотился хорошо организованными группами. Наличие орудий и хорошо организованных групп позволяет предполагать какую-то форму речи. Все это указывает, что Homo erectus значительно ближе к современному человеку, чем австралопитек.

Первые люди, не отличимые от нас, появились примерно 35-40 тыс. лет назад, во время последнего ледникового периода. Неизвестно, как произошло замещение примитивных людей современными людьми-дальнейшей эволюцией, гибридизацией или вымиранием. Появление людей современного типа сопровождалось быстрым распространением и совершенствованием культуры, увеличением ее разнообразия. Они хоронили своих покойников, укладывая вокруг тела утварь и цветы, поэтому есть основания предполагать, что они верили в загробную жизнь и имели какую-то религию. Это уже был *Homo sapiens*-современный человек. В эволюции семейство Hominidae обозначилась тенденция к развитию интеллектуальных способностей. Прежде всего происходило резкое увеличение объема головного мозга от-500 см^3 у австралопитека до 1400 см^3 у *Homo sapiens.* Увеличение веса мозга-пример направленного отбора, который в масштабах палеонтологического времени проходил стремительно. Это, по-видимому, привело к прогрессивному развитию все более развитых психических функций, включающих прежде всего развитие языка как средства общения.

На ранних этапах эволюции человека, по-видимому, имела место полигамия. Многоженство приводило к тому, что мужчина, обладающий определенными преимуществами (например, вождь), вносил значительный вклад в генофонд. Более того, только в отряде приматов эстральный цикл, когда самка готова к спариванию 1-2 раза в год, заместился менструальным циклом. По-видимому, это могло способствовать у человека созданию прочных супружеских

пар, а следовательно, формированию семьи как основной ячейки современного общества.

Люди современного типа, появившиеся 35-40 тыс. лет назад, были анатомически не отличимы от нас. С этого времени давление отбора в отношении анатомических признаков было очень слабым. Прекратился ли естественный отбор? Биологи дают однозначный ответ-нет. Ограниченность пространства, на котором обитает человек, становится все более существенным фактором. Эта тенденция в последние годы усиливается. Развитие техники уменьшает число людей, занятых в сельском хозяйстве, и способствует миграции населения в уже перенаселенные города. Эта тенденция была ускорена промышленной революцией и продолжается до сих пор. Демографические, медицинские и технические изменения, связанные с изменением общества, происходят теперь столь быстро, что человеческая популяция не успевает адаптироваться. У людей, например, могут быть генотипические различия в толерантности (устойчивости) к условиям перенаселения или к шуму, который в этих условиях повышен. Таким образом, эволюция человека может идти сейчас в направлениях, отличных от тех, которые поддерживались отбором в прошлом.

За этот в общем очень небольшой исторически (35-40 тыс. лет) отрезок времени *Homo sapiens* прошел путь от жизни небольшими охотничьими группами до современной цивилизации. Каковы биологические предпосылки в строении мозга современного человека, которые способствовали успешному прохождению этого пути? Эти вопросы обсуждались в книге, а здесь будут кратко описаны особенности мозга человека, которые могли стать причиной успешной эволюции человека современного.

Прежде всего-это размеры головного мозга. Он действительно необычайно большой в сравнении с мозгом других млекопитающих того же веса. Развитие головного мозга приматов пошло по пути гигантского разрастания коры (экранной структуры) больших полушарий. Для того чтобы уместить кору в ограниченном объеме черепной коробки, образовались многочисленные складки (борозды и извилины). При этом увеличение площади коры происходило исключительно за счет ассоциативных полей, которые прежде всего и обеспечивают психические функции.

Полушария головного мозга человека асимметричны. Прежде всего это проявляется в речевой функции: левое полушарие (у правшей) оперирует последовательными событиями, а правое-одновременно происходящими. Другими словами, одно полушарие осуществляет вербализацию событий, а другое-имеет дело с образами. У здорового человека два полушария дополняют друг друга, т. е. комплиментарны. Благодаря этой особенности в мозге человека сосуществуют две модели внешнего мира: один вербализированный (логический), а другой-мир образов. Этот факт И. П. Павлов назвал второй сигнальной системой. Некоторые клинические наблюдения последнего времени указывают на то, что течение времени и внешних событий также опосредовано у человека индивидуальным временем и пространством, которые имеют разный ход и структуру в левом и правом полушариях.

У животных биологические мотивации (голод, жажда, размножение и др.) являются основой их поведения. Эмоции в этом случае играют роль оценки: если поведение животного приводит к положительной эмоции, то такое поведение продлевается, если к отрицательной,-оно прекращается. У человека эмоции приобрели самостоятельную роль регулятора поведения в самом широком смысле слова. Другими словами, кроме биологических мотиваций, у человека появились духовные запросы.

Локализация высших психических функций в мозге человека существенно отличается от их локализации в мозге животных, на что впервые обратил внимание выдающийся советский психолог Л. С. Выготский. Он обозначил это явление как «экстра-кортикальная локализация психических функций», понимая под этим то, что все виды сознательной деятельности человека осуществляются с опорой на ряд внешних вспомогательных орудий или средств. Примером может служить узелок на платке, который мы завязываем, чтобы запомнить нужное содержание; таблица умножения, которой мы пользуемся для выполнения счетных операций, и многое другое. С помощью этих внешних средств те участки головного мозга, которые раньше работали самостоятельно, становятся звеньями единой функциональной системы. Это свойство принципиально отличает мозг животного от мозга человека. Другое важное свойство психической функции человека состоит в том, что локализация психической функции в мозге меняется как в процессе развития ребенка, так и на последовательных этапах упражнения. Поэтому повреждение головного мозга у ребенка в раннем возрасте не только приводит к

выпадению какой-то базовой функции, но и вторично может вызвать недоразвитие более высоких, надстроенных над ней образований.

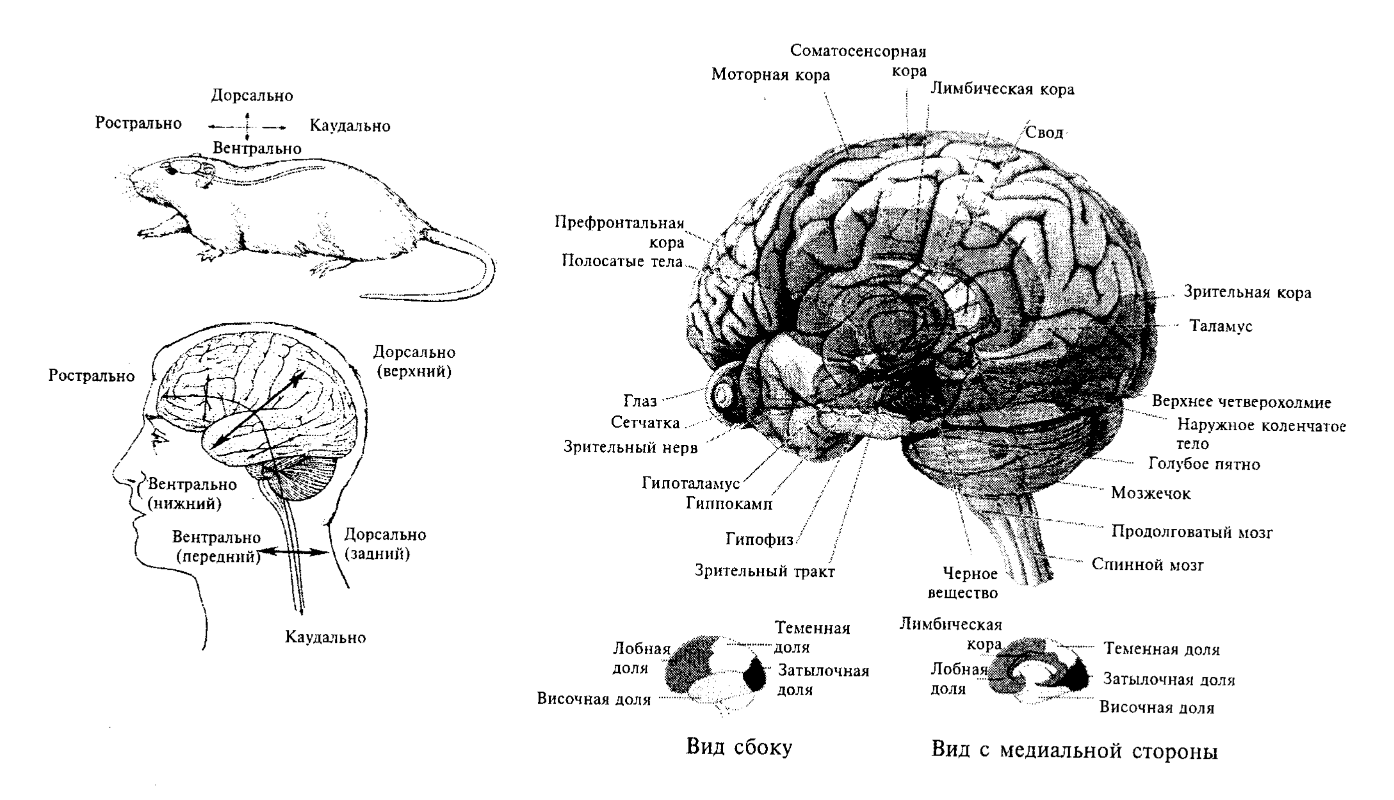
Ребенок появляется на свет с полным набором нейронов, но вес его мозга составляет примерно только четверть от веса взрослого человека. Нарастание веса мозга происходит за счет разрастания связей нейронов между собой и их дальнейшей дифференцировки (например, прорастанием аксонов к зонам иннервации).

Развитие ребенка занимает длительный период. За этот период ребенок становится полноценным членом современной цивилизации. Если представить себе фантастический случай, что современная семья могла бы взять на воспитание младенца пещерного человека, что было бы? Не вызывает сомнений, что этот ребенок учился бы в школе, успешно ее закончил и стал бы членом нашей цивилизации. Оказывается, в процессе развития мозг ребенка чрезвычайно пластичен, но эта пластичность по отношению к разным психическим функциям в разные периоды жизни неодинакова. Например, для усвоения родного языка оптимальным является возраст до 4 лет. Приобретение навыков предметного зрения происходит на интервале до 15 лет. Эти примеры можно множить. Главное, что нужно помнить: период детства очень растянут (это позволяет усвоить сумму знаний современной цивилизации), и в это время существуют периоды (их называют «чувствительными»), в которые та или иная психическая функция формируется особенно легко. Собственно это и есть ответ на вопрос: может ли наступить момент в историческом развитии, когда человек остановится в своем развитии? По-видимому, ответ на этот вопрос отрицательный. Каждое следующее поколение людей с легкостью усваивает плоды предыдущего поколения, добытые ими тяжким трудом. По этому поводу остроумно ответил А. Эйнштейн на возражения его оппонентов, что теория относительности противоречит здравому смыслу: по словам великого ученого, здравый смысл-это предрассудки, которые усвоены человеком до 18 лет.

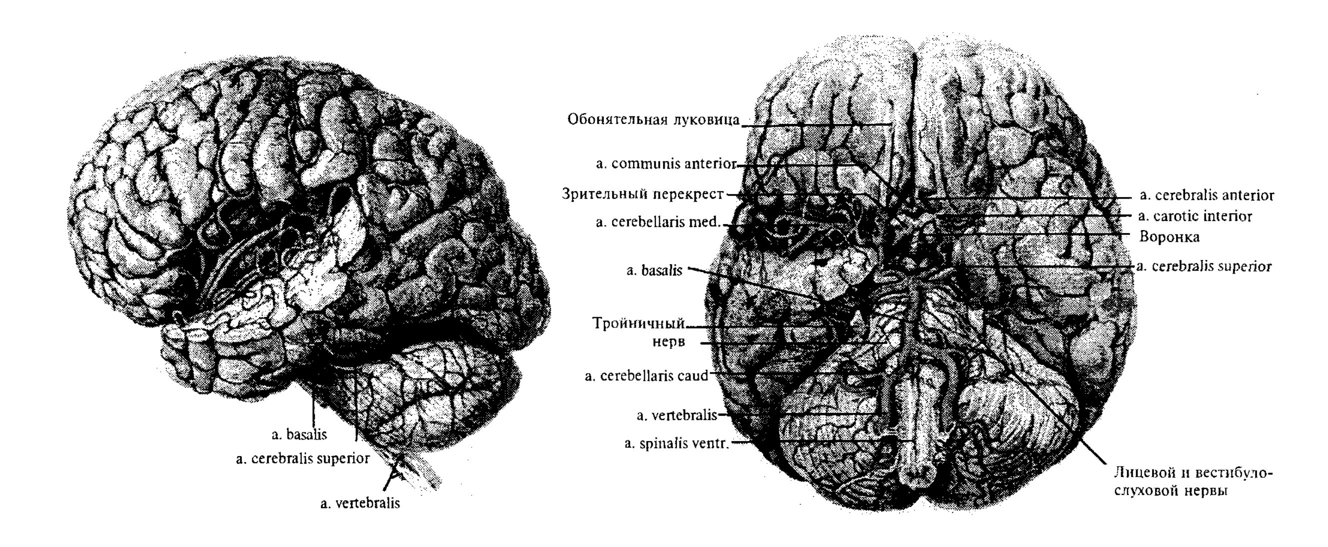
Приложения

Приложение 1

Схема мозга человека. Координаты, используемые в анатомии и физиологии



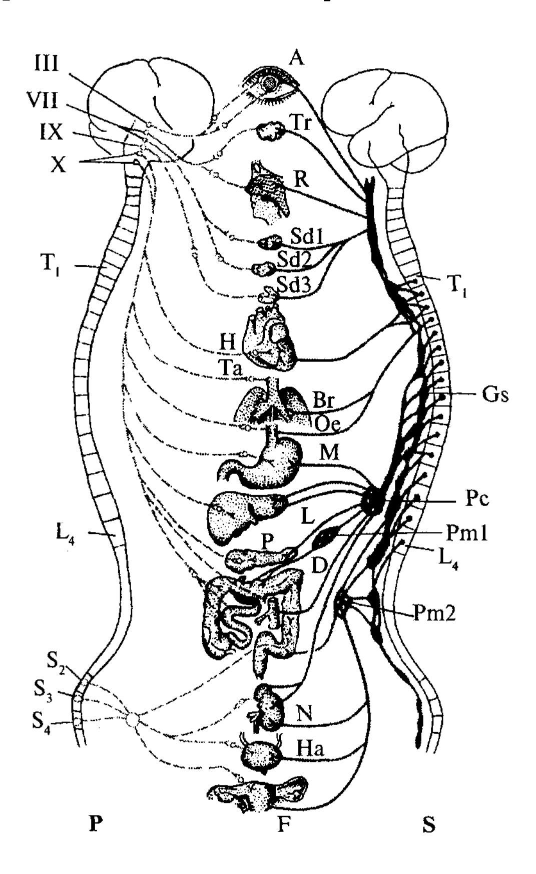
Кровеносные сосуды головного мозга человека



Головной мозг. Вид сбоку

Головной мозг. Вид с основания

Периферическая вегетативная нервная система человека



P — парасимпатическая система; S — симпатическая система.
III — глазодвигательный нерв; VII — лицевой нерв; IX — языкоглоточный нерв; X — блуждающий нерв; S_2—S_4 — крестцовые сегменты; T_1— грудной сегмент; L_4— поясничный сегмент; Gs— пограничный ствол симпатической нервной системы; Pc — чревное сплетение; Pm1— брыжеечное сплетение; Pm2 — нижнее брыжеечное сплетение; A — глаз; Tr — слезная железа; R — зев; Sd1 — подчелюстная слюнная железа; Sd2 — подъязычная слюнная железа; Sd3 — околоушная слюнная железа; H — сердце; Ta — трахея; Br — бронхи, легкие; Oe — пищевод; M — желудок; L — печень; P — поджелудочная железа; D — кишечник; N — почка; Ha — мочевой пузырь; F — органы размножения.

Лимбическая система головного мозга человека

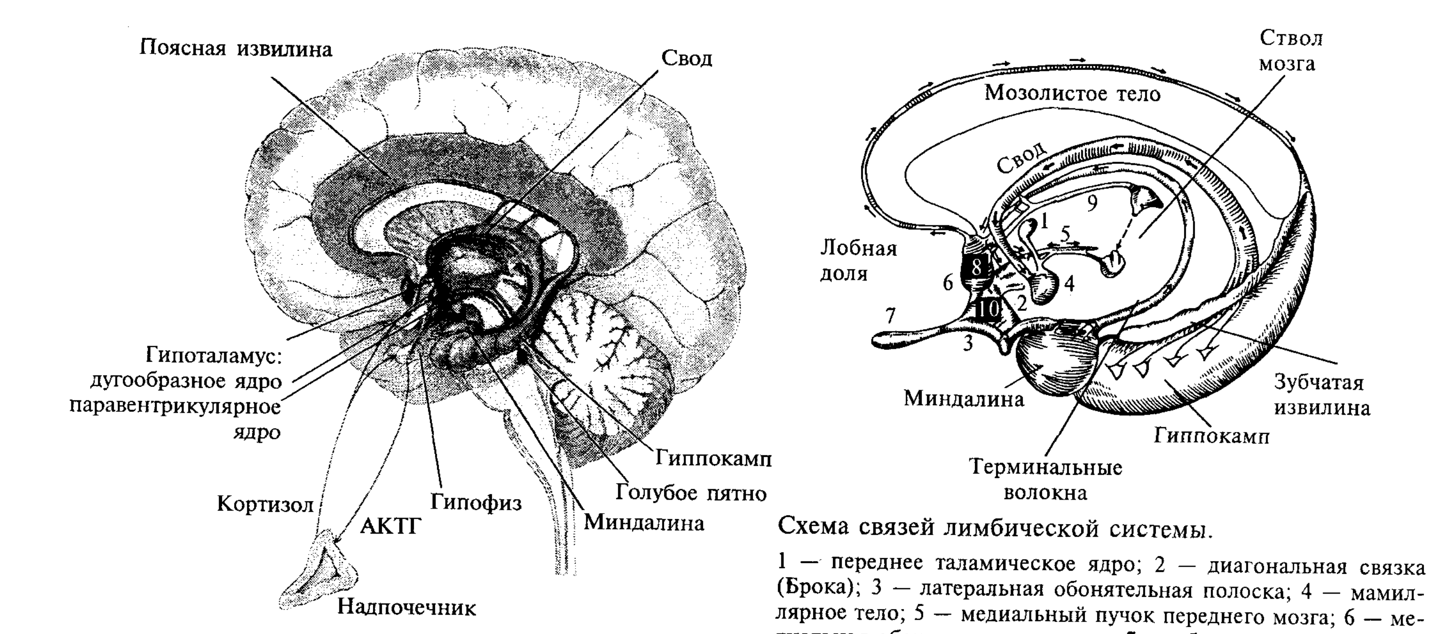
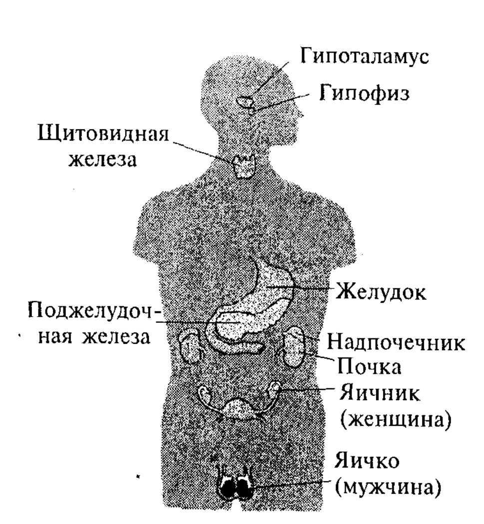
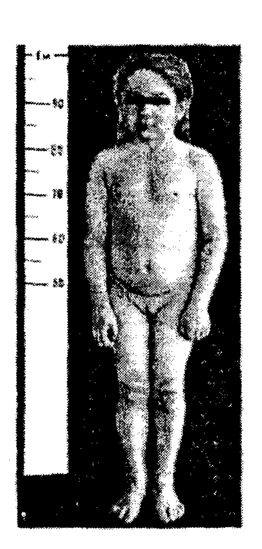


Схема связей лимбической системы.

1 — переднее таламическое ядро; 2 — диагональная связка (Брока); 3 — латеральная обонятельная полоска; 4 — мамиллярное тело; 5 — медиальный пучок переднего мозга; 6 — медиальная обонятельная полоска; 7 — обонятельная луковица; 8 — перегородка; 9 — медуллярные волокна; 10 — обонятельный бугорок.

Эндокринная система организма человека. Примеры некоторых эндокринных нарушений

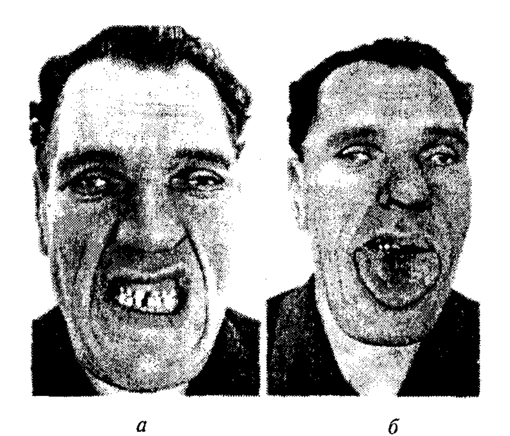




Гипоталамический карлик (нанизм); недостаток ростового гормона в раннем возрасте. Девушка 22 лет.



Экзофтальм («гневный взгляд») вследствие гиперфункции щитовидной железы.

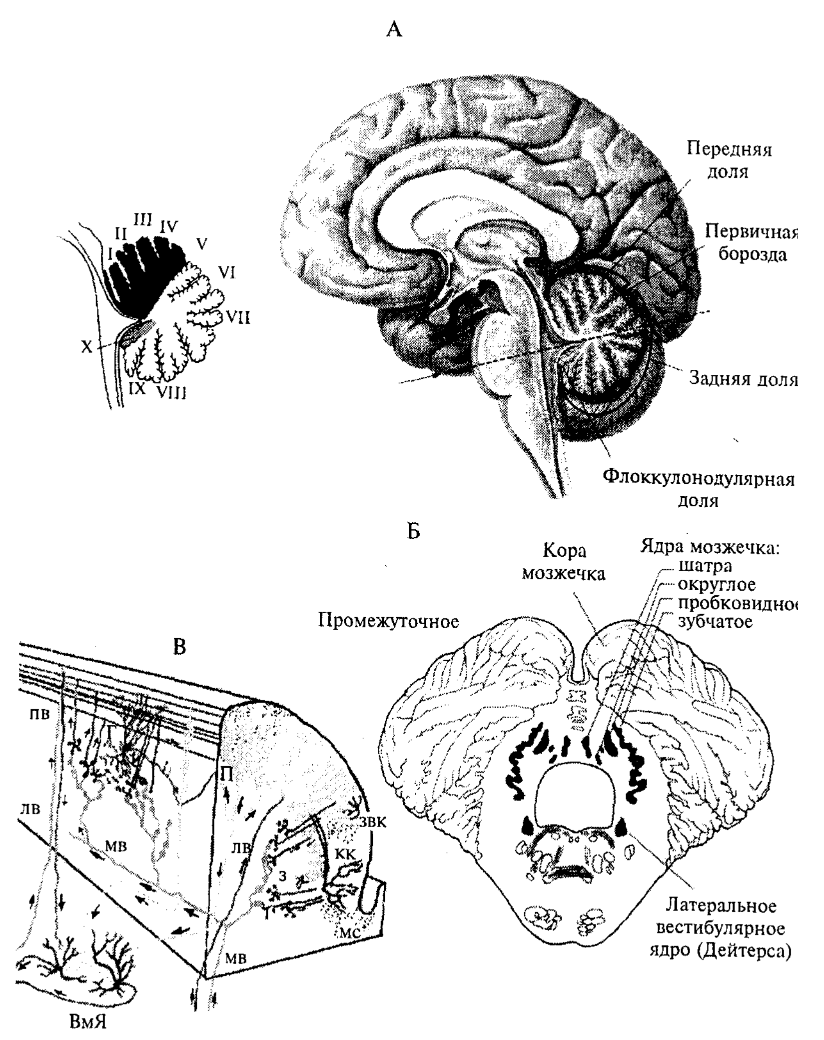


а *б*

Акромегалия у мужчины 46 лет (избыток выделения ростового гормона у взрослого человека).

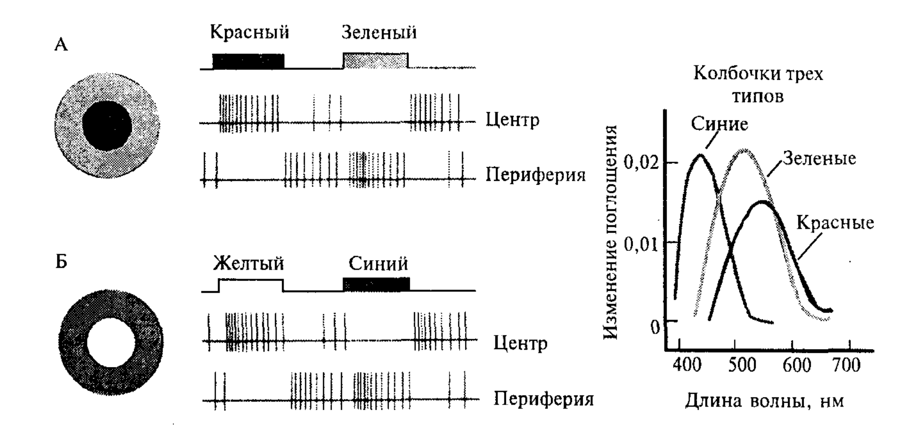
а — укрупнение лица, расхождение зубов (диастема); *б* — увеличение языка.

Функциональная анатомия мозжечка



А — положение мозжечка в мозге человека; Б — поперечный срез через мозжечок и мозговой ствол (в толще мозжечка находятся мозжечковые ядра); В — объемная схема коры мозжечка: П — клетки Пуркинье; Г — клетки Гольджи; кк — корзинчатые клетки; звк — звездчатые клетки; лв — лазающее волокно; мв — моховидное волокно; з — клетка-зерно; мс — молекулярный слой; пв — параллельные волокна; ВмЯ — внутримозжечковые ядра. Стрелками показаны направления движения возбуждения.

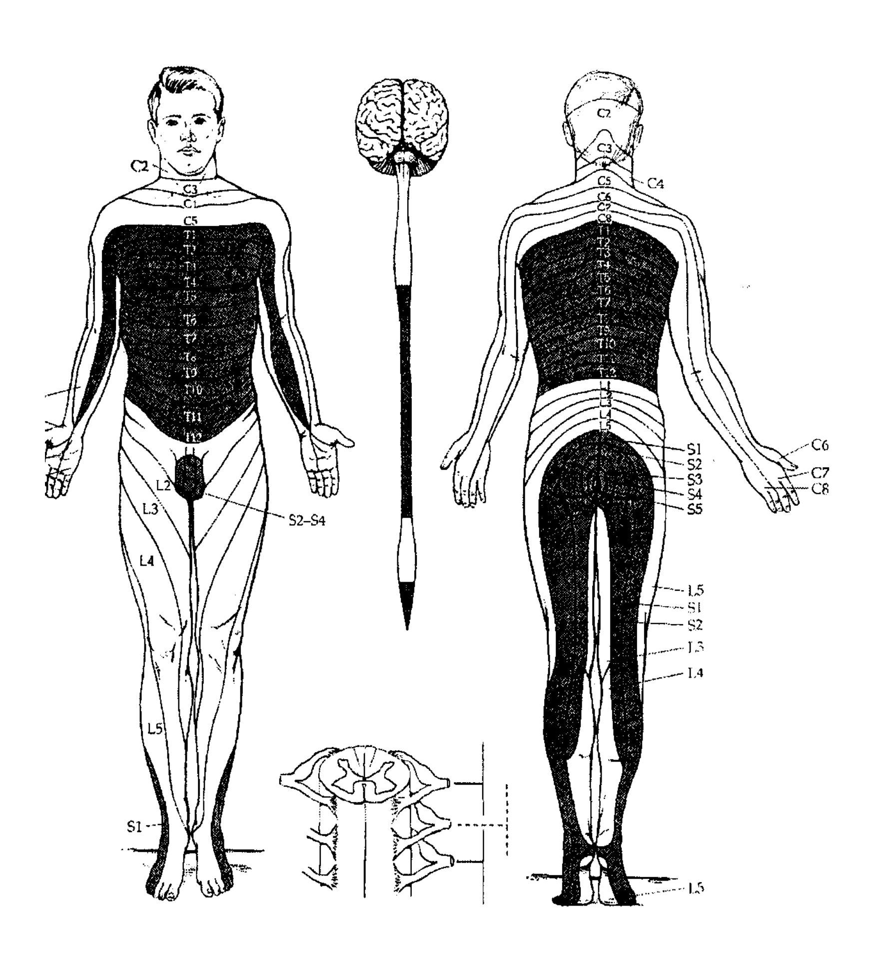
Цветовое зрение



Цветооппонентные ганглиозные клетки сетчатки.

А — «сине-зеленая»; Б — «желто-синяя». Справа — спектры поглощения трех типов колбочек.

Дерматомы тела человека



ТОЛКОВЫЙ СЛОВАРЬ

Агнозия - утрата знаний. Неспособность субъекта вспомнить о предшествующем событии. Ретроградная агнозия - забывание событий, предшествующих данному моменту времени.

Акинезия - снижение объема движений. Один из симптомов нарушения двигательной функции, например при болезни Паркинсона.

Аксон - отросток нейрона, по которому возбуждение (потенциал действия) проводится от данного нейрона к другой клетке (другому нейрону, мышечной или железистой клетке).

Активная зона - специализированные места цитоплазматической мембраны пресинаптической терминали, в которых происходит освобождение медиатора, упакованного в пузырьки.

Амигдала см. *Миндалина.*

Асинергия – нар шение содружественных движений. Один из симптомов нарушения двигательной функции, например, повреждении мозжечка.

Ассоциативные области коры - в коре больших полушарий выделяют три ассоциативные зоны: теменно-височную, префронтальную и лимбическую.

Атаксия - расстройства походки и равновесия при повреждении, например, мозжечка или задних столбов спинного мозга.

Афазия - нарушение речи. *Моторная афазия* возникает при повреждении зоны Брока, *сенсорная афазия* - при повреждении зоны Вернике, *проводниковая афазия* - при повреждении крючковидного пучка, соединяющего зоны Брока и Вернике.

Афферент - нейрон, или путь, который передает сигналы к центральной нервной системе. Например, слуховые афференты, вестибулярные афференты и т.д.

Ацетилхолин - медиатор, выделяющийся в нервно-мышечных синапсах и некоторых центральных синапсах.

Ацетилхолинэстераза - фермент, расщепляющий ацетилхолин на холин и уксусную кислоту.

Базальные ганглии, или **Стриатум** - ядра больших полушарий мозга. Включают бледный шар, хвостатое ядро и скорлупу. Проводящими путями тесно связаны с черной субстанцией, субталамическим ядром (телом Люиса).

Биогенные амины - группа медиаторов, включающая серотонин, дофамин, адреналин и норадреналин.

Большие полушария - парные структуры головного мозга, особенно хорошо развитые у человека и высших обезьян, связаны между собой мозолистым телом.

Брока зона - область лобной коры, критически задействованная в экспрессивной речи.

Вентральные корешки спинного мозга - образованы аксонами мотонейронов передних рогов серого вещества спинного мозга, а также аксонами нейронов (симпатических) боковых рогов серого вещества спинного мозга грудных сегментов.

Вернике зона - область коры на стыке височной и теменной долей, критически задействованной в сенсорном анализе речи.

Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) - возникает как сдвиг мембранного потенциала нейрона в сторону деполяризации при одновременном возбуждении большого числа синапсов. При достижении ВПСП пороговой величины в нейроне появляется потенциал действия. Ионный механизм состоит в суммации многочисленных ионных токов, возникающих при срабатывании одиночных синапсов.

Возбуждение нейрона - возникновение потенциала действия.

Волокно мышечное - возникает в процессе развития при слиянии нескольких сотен клеток, поэтому по сути является синцитием. В организме в составе целой мышцы функционирует как одна клетка.

Волокно нервное - аксон нейрона, который находится в составе периферического нерва.

Ганглий - скопление нейронов и глиальных клеток по ходу периферических нервов. Например, межпозвоночные ганглии (узлы) являются скоплением псевдоуниполярных нейронов: один отросток аксона идет на периферию и образует периферические нервы, а другой - в составе заднего корешка входит в серое вещество спинного мозга.

Гематоэнцефалический барьер - состоит из стенок сосудов, выстилок мозговых желудочков и клеток глии. Защищает головной мозг от проникновения инфекций.

Гиперполяризация - увеличение поляризации мембраны нейрона. В покое мембрана клетки поляризована в среднем до -70 мВ (отрицательность в цитоплазме).

Гипоталамус - нижняя часть промежуточного мозга, составляет стенки III желудочка мозга. Входит в состав лимбической системы мозга. Является главной структурой мозга, обеспечивающей биологические мотивации (потребление пищи, половое поведение, поддержание водно-солевого баланса организма и многое другое).

Гиппокамп - структура старой коры на медиальной стороне височных долей. Повреждение гиппокампа приводит к синдрому Корсакова. Он тесно связан с гипоталамусом волокнами свода (fornix).

Гипофиз - нижняя мозговая железа, один из основных эндокринных органов мозга. Имеет в своем составе три доли: *переднюю,* или *аденогипофиз, заднюю,* или *нейрогипофиз,* и *промежуточную.* Гипофиз связан с гипоталамусом гипоталамо-гипофизарным трактом.

Глия - клетки, входящие в состав нервной ткани. Обычно выделяют *астроциты* (преимущественно находятся в сером веществе мозга), *олигоциты* (преимущественно находятся в белом веществе мозга) и *микроглию,* участвующую в образовании мозговых оболочек.

Гормон - биологически активное вещество, выделяющееся из желез внутренней секреции.

Дендрит - от греч. «дерево». Разветвленный отросток нейрона, на котором оканчиваются синапсами многочисленные аксоны других нейронов.

Деполяризация - уменьшение поляризации мембраны нейрона. В покое мембрана клетки поляризована в среднем до - 70 мВ (отрицательность в цитоплазме).

Децеребрационная ригидность - активация мышц-разгибателей (антигравитационной мускулатуры) при удалении больших полушарий мозга (хирургический разрез на межколликулярном уровне) или мозжечка. Различают два вида ригидности: *альфа-ригидность,* возникающую при возбуждении мотонейронов передних рогов спинного мозга, и *гамма-ригидность,* появляющуюся при активации гамма-мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Дисметрия - нарушение размерности движения. Например, при повреждении мозжечка человек с закрытыми глазами не может указательным пальцем точно дотронуться до кончика собственного носа.

Дорсальные корешки спинного мозга - составлены центральными отростками псевдоуниполярных нейронов межпозвоночных ганглиев. Занимают задний (дорсальный) канатик спинного мозга.

Ионный канал - белковая молекула, занимающая место в мембране; при определенных условиях способен пропускать определенный тип ионов. Различают натриевый, калиевый, кальциевый, хлорный и некоторые другие каналы.

Комиссура - группа аксонов, соединяющих отдельные структуры мозга. Например, самая большая комиссура-мозолистое тело, которое соединяет большие полушария.

Кора больших полушарий, или **Плащ** (palium) - покрывает большие полушария преимущественно (95%) новой корой (имеет в своем составе 6 слоев), но также старой (трехслойная кора) - около 2,5% и древней корой (слои нейронов выражены неясно).

Лимбическая система - группа структур мозга, связанных между собой тесными связями. Участвует в обеспечении мотивационно-эмоциональной деятельности организма. Одной из главных структур лимбической системы является гипоталамус, которым большинство структур объединены в целостную систему, регулирующую мотивационно - эмоциональные реакции человека и животных на внешние стимулы.

Миндалина - группа ядер, локализованных в глубине переднего полюса височной доли мозга. Имеет тесные связи с гипоталамусом, гиппокампом, таламусом, с обонятельной системой. Является частью лимбической системы мозга. Координирует эндокринные ответы и реакции автономной нервной вегетативной системы, связанные с эмоциями.

Модальность - близкая группа ощущений. Например, зрительная модальность объединяет ощущение света, темноты, цвета и другие характеристики зрительного стимула. Термин «модальность» часто употребляют для обозначения стимула; например, слуховая модальность - стимулы, адресованные слуховому анализатору.

Мозговой ствол - включает продолговатый мозг, мост и средний мозг. Содержит в своем составе ядра черепных нервов, ретикулярную формацию.

Мозжечок - (лат. Cerebellar - малый мозг) - находится над мостом; состоит из двух полушарий и червя между ними, в глубине полушарий находится четыре пары ядер (ядра шатра, округлое, пробковидное и зубчатое). Мозжечок участвует в управлении движениями.

Мозолистое тело - многочисленные нервные волокна, соединяющие между собой симметричные точки коры больших полушарий.

Мышечное веретено – является собственным (проприорецептором) рецептором мышцы. Состоит из группы очень тонких мышечных волокон (интрафузальных волокон), собранных в структуру, напоминающую веретено. Мышечное веретено получает два типа волокон: сенсорные волокна, по которым информация о состоянии веретена передается в спинной мозг, и моторные волокна (аксоны гамма-мотонейронов), возбуждение по которым управляет длиной мышечного веретена.

Насосный канал - белковая молекула, обеспечивающая специальным механизмом перекачку ионов между цитоплазмой и межклеточной средой.

Нейрон - главная клетка нервной ткани. Состоит из тела (сомы) и двух отростков: многочисленных дендритов и одного аксона. Способен возбуждаться и по аксону проводить возбуждение к другим клеткам организма.

Перехват Ранвье - регулярные (для периферических волокон в среднем через 1,5 мм) места аксона, не покрытые миелином. Это связано с тем, что миелиновый чехол образуется обворачиванием вокруг аксона отдельных глиальных клеток. На стыке между отдельными клетками и образуется перехват Ранвье.

Порог абсолютный - наименьшая сила стимула, вызывающая реакцию. Порог дифференциальный (разностный) - минимальное приращение стимула, изменяющее реакцию.

Потенциал действия - электрический потенциал амплитудой примерно 120 мВ, который возникает в нейроне и распространяется по аксону по принципу «все или ничего». Потенциал действия и возбуждение часто используют как синонимы.

Пропазогнозия - неспособность распознавания лиц.

Ретикулярная формация - (от лат. reticulo - сетчатый) - скопление диффузно расположенных нейронов в сердцевине мозгового ствола и медиальных частях таламуса.

Рефлекс - реакция организма на воздействие. Характеризуется порогом (наименьшей силой стимула, которая способна вызвать данный рефлекс), рецептивным полем (полем тех рецепторов, стимуляция которых пороговым стимулом вызывает рефлекс) и латентным периодом (временем от стимула до начала рефлекса).

Саккада - (от франц. «хлопок паруса») - быстрое скачкообразное движение глазного яблока.

Синапс - контакт аксона с мембраной другой клетки (нейрона, мышечной, железистой и др.).

Спинной мозг - самая каудальная (задняя) часть центральной нервной системы. Имеет сегментарное строение. Обеспечивает двустороннюю связь туловища и ЦНС; способен к автономной деятельности по рефлекторному принципу, например способен осуществлять многие двигательные (коленный, сухожильный и ряд других) и вегетативные (просвет периферических кровеносных сосудов, потоотделение и ряд других) рефлексы.

Сухожильный рецептор - (Гольджи) - находится в сухожилии, которым мышца прикрепляется к кости. При сокращении мышцы сухожильный рецептор возбуждается пропорционально возникшей силе, т. е. является измерителем силы.

Таламус - дорсальная (верхняя) часть промежуточного мозга. Содержит ядра (скопления нейронов), в которых возбуждение переключается на кору. Образно говоря, таламус является коллектором (собирателем и распределителем) импульсации, поступающей к коре больших полушарий.

Томография - неинвазивный (без проникновения) метод исследования структур головного мозга. Наиболее распространены рентгеновский, позитрон-эмиссионный и магнитно-резонансный методы томографии.

Центральная нервная система - (ЦНС) - включает в свой состав спинной и головной мозг.

Противопоставляется нервной периферической системе.

Центральный нейрон - нейрон ЦНС.

Эндокринный орган - (железа), или Железа внутренней секреции - выделяет секреты в среду организма; специальные протоки отсутствуют.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.. 2

Почему нужно знать физиологию головного мозга психологу? 2

Успехи в исследовании мозга человека в настоящее время 4

Нейробиологический подход к исследованию нервной системы человека 8

ЧАСТЬ I 10

ФИЗИОЛОГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА.. 10

ГЛАВА 1 РАЗВИТИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕ 11

ФОРМИРОВАНИЕ МОЗГА ОТ МОМЕНТА ОПЛОДОТВОРЕНИЯ ДО РОЖДЕНИЯ

ГЛАВА 2. КЛЕТКА -ОСНОВНАЯ ЕДИНИЦА НЕРВНОЙ ТКАНИ 15

ГЛИЯ-МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИЯ 16

НЕЙРОН 17

ВОЗБУЖДЕНИЕ НЕЙРОНА 19

ПРОВЕДЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ 21

СИНАПС... 23

МЕДИАТОРЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 27

ОПИАТНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ И ОПИОИДЫ МОЗГА 33

ГЛАВА 3. АКТИВИРУЮЩИЕ СИСТЕМЫ МОЗГА 33

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СНА.. 33

ПСИХИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ВО СНЕ.. 38

ГЛАВАТ 4. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ИНСТИНКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ............... 40

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 40

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ЦЕНТРЫ МОЗГОВОГО СТВОЛА 43

ЛИМБИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГОЛОВНОГО МОЗГА 44

ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМУСА... 46

КОНТРОЛЬ ФУНКЦИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ 47

РЕГУЛЯЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА 52

КОНТРОЛЬ ВОДНОГО БАЛАНСА В ОРГАНИЗМЕ 52

РЕГУЛЯЦИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ.. 52

РЕГУЛЯЦИЯ ПОЛОВОГО ПОВЕДЕНИЯ.. 54

НЕРВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СТРАХА И ЯРОСТИ 56

ФИЗИОЛОГИЯ МИНДАЛИНЫ.. 56

ФИЗИОЛОГИЯ ГИППОКАМПА.. 56

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ МОТИВАЦИЙ 57

СТРЕСС 58

ЧАСТЬ II. КОГНИТИВНЫЙ МОЗГ.. 59

ГЛАВА 5. ФИЗИОЛОГИЯ ДВИЖЕНИЙ 60

РЕФЛЕКТОРНЫЙ УРОВЕНЬ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИЖЕНИЙ................................ 61

ФИЗИОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА.. 79

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СТРИАРНОЙ СИСТЕМЫ 85

НИСХОДЯЩИЕ СИСТЕМЫ ДВИГАТЕЛЬНОГО КОНТРОЛЯ 87

ГЛАВА 6. ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ 96
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ... 102
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ.. 114
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СОМАТОСЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ 120
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА 123
ФИЗИОЛОГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА.. 125
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.. 129
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ВКУСА 133

ГЛАВА 7. ВЫСШИЕ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 134
АСИММЕТРИЯ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА 136
ВИСОЧНЫЕ ОТДЕЛЫ МОЗГА И ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУХОВОГО ВОСПРИЯТИЯ.. 139
ЗАТЫЛОЧНЫЕ ОТДЕЛЫ МОЗГА И ЗРИТЕЛЬНОЕ ВОСПРИЯТИЕ....................... 141
УЧАСТИЕ КОРЫ В ОРГАНИЗАЦИИ НАГЛЯДНЫХ ПРОСТРАНСТВЕННЫХ СИНТЕЗОВ.. 144
ЛОБНЫЕ ДОЛИ МОЗГА И РЕГУЛЯЦИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА 145
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 146
ПРИЛОЖЕНИЯ 148
Толковый словарь 154

Учебное издание
Валерий Викторович Шульговский
ОСНОВЫ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ
Редактор Л. В. Левушкина. Корректор А. А. Баринова. Художник Д. А. Сенчагов. Компьютерная верстка С. А. Артемьевой
ИД №00287 от 14.10.99
Подписано к печати 22.06.2000. Формат 60x90'/16,. Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 17,5. Тираж 5000 экз. Заказ № 1179.
Издательство «Аспект Пресс» 111398 Москва, ул. Плеханова, д. 23, корп. 3. Тел. 309-11-66,309-36-00
Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов в ОАО «Можайский полиграфический комбинат» 143200 г. Можайск, ул. Мира, 93.

наследственности и среды в формировании человеческой индивидуальности. Содержит основные сведения о методологии и методах исследования в этой области знаний; представления современной психологии об индивидуальности; эмпирические данные, касающиеся генотипсредовых соотношений в изменчивости интеллекта и других когнитивных функций, темперамента, движений, психофизиологических признаков.

Аронсон Э. **ОБЩЕСТВЕННОЕ ЖИВОТНОЕ**

(пер. с англ.). Объем 517с. Переплет. В наличии.

Самый известный учебник по социальной психологии, переведенный в 14 странах мира. Автор - знаменитый исследователь в области теоретической и прикладной социальной психологии. Перевод сделан с седьмого американского издания, вышедшего в свет в 1995 г. Глубокое содержание сочетается в книге с доступностью изложения.

Первин Л., Джон О. **ПСИХОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ. ТЕОРИЯ И ИССЛЕДОВАНИЯ**

(пер. с англ.). Объем 607 с. Переплет. В наличии.

Популярный в мире учебник по психологии личности, впервые публикуемый в России, в котором так нуждаются и студенты, и преподаватели, и практики, работающие с человеком. Авторы - известные американские психологи Л.А. Первин и О.П. Джон. Перевод сделан с седьмого американского издания, вышедшего в свет в 1997 г. Читатель найдет в книге не только систематическое изложение основных теоретических подходов, но и новейшие результаты экспериментальных исследований. По этому учебнику можно самостоятельно освоить психологию личности, в глубоком знании которой нуждаются все, кто хочет изучать человека и помогать ему.

Указанные учебники Вы можете заказать одним из следующих способов:

1. Сделать заказ по телефону (095) 309-11-66, 309-36-00
2. Переслать по почте заказ на учебники

Издательство «Аспект Пресс» 111398 Москва, ул. Плеханова, д. 23,корп.3. Тел.309-11-66, 309-36-00